Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik
Düsseldorf
Klinik B: Thorax- und Kardiovaskular-Chirurgie.
Direktor: Professor Dr. W. Bircks.

Spätergebnisse nach operativer Behandlung der massiven Lungenarterienembolie.

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Peter Mohr

1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535714_0038

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik
Düsseldorf
Klinik B: Thorax- und Kardiovaskular-Chirurgie.
Direktor: Professor Dr. W. Bircks.

Spätergebnisse nach operativer Behandlung der massiven Lungenarterienembolie.

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Peter Mohr

1982

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof.Dr.Arnold

Referent
gez.: Prof.Dr.H.D.Schulte

Korreferent
gez.: Prof.Dr.R.M.Jungblut

Inhaltsübersicht

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
2.	GESCHICHTLICHER RÜCKBLICK	2
3.	MORPHOLOGIE	4
	3.1 Definition	4
	3.2 Häufigkeit	4
	3.3 Pathophysiologie	5
	3.4 Schweregradeinteilung	7
4.	SYMPTOMATIK	9
5.	ÄTIOLOGIE	11
6.	DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE	12
	6.1 Diagnose	12
	6.1.1 Röntgenaufnahme	12
	6.1.2 Blutgasanalyse	13
	6.1.3 EKG	14
	6.1.4 Lungen-Szintigraphie	15
	6.1.5 Rechtsherzkatheteruntersuchung mit selektiver Pulmonalisangiographie	16
	6.2 Differentialdiagnose	17
7.	PROPHYLAXE UND THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN	19
8.	PROGNOSE	
9.	EIGENES KRANKENGUT: KRANKENGESCHICHTEN UND NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	22

9.4 Präoperative Diagnostik 22
9.5 Operatives Vorgehen 23
9.6 Nachuntersuchungen: Methodik 26
9.7 Kasuistik und Ergebnisse der Nachuntersuchungen 27

10. DISKUSSION 61
10.1 Mögliche Spätfolgen 61
10.2 Spätfolgen am eigenen Krankengut 62
10.2.1 Beschwerden 62
10.2.2 Untersuchungsergebnisse 65
10.3 In der Literatur mitgeteilte Ergebnisse 68
10.4 Indikation zur Embolektomie 71
10.5 Disskusion der eigenen Ergebnisse mit denen in der Literatur 74

11. ZUSAMMENFASSUNG 77

12. LITERATURÜBERSICHT 79

1. EINLEITUNG

Die Lungenarterienembolie ist eine ernstzunehmende und durchaus nicht seltene Komplikation bei vielen, vor allem bettlägerigen Patienten. Neben der medikamentösen Behandlung stand schon seit ca. 50 Jahren das Verfahren der operativen Embolektomie größerer Thromben zur Verfügung. Jedoch erst seit der Einführung der extrakorporalen Zirkulation im Jahre 1961 entwickelte sich diese Operation von einem verzweifelten letzten Versuch zu einer Möglichkeit mit der realistischen Aussicht, das Leben des Kranken zu retten.

Seitdem immer mehr Patienten diese Operation überleben - bis 1971 wurde über 158 erfolgreiche Lungenarterienembolektomien mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation berichtet, davon allein 74 zwischen den Jahren 1967 und 1971 (53) - , stellt sich verstärkt die Frage, ob die Spätergebnisse dieses doch immer noch risikoreiche Vorgehen rechtfertigen.

Bei der Klärung dieser Frage mitzuhelfen, war die Aufgabe der vorliegenden Arbeit, in der neun an der Universitätsklinik Düsseldorf mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation embolektomierte Patienten nachuntersucht wurden.

UNIV. LEIDEN KGL.

2. GESCHICHTLICHER RÜCKBLICK

Schon 1819 beschrieb der Franzose LAENNEC (24) eine Erscheinung in den Lungen, die er "Lungenapoplex" nannte. Einige Jahre später veröffentlichte CRUVEIHLIER (14) eine Arbeit über Blutgerinnsel im Lungengefäßsystem. Keiner der beiden jedoch kam auf den Gedanken, daß es sich hierbei nicht um eine isolierte Erkrankung der Lungen, sondern um die Folge einer Störung ganz anderer Art handeln könnte.

Dies zu erkennen blieb Rudolf VIRCHOW (56) vorbehalten, der 1846 den Zusammenhang zwischen peripher entstandenen Thromben und der Lungenembolie auch experimentell herstellte.

Die Diagnose einer größeren Embolie im Gefäßsystem der Lunge bedeutete damals den sicheren Tod, denn eine wirksame Behandlung war noch nicht bekannt. Erst TRENDELENBURG (52) fand 1908 mit der transthorakalen Lungenarterienembolektomie eine Möglichkeit der Therapie. Obwohl ihm selbst der Erfolg versagt blieb, hatte er doch den Weg gezeigt, auf dem es 1924 KIRSCHNER (23) gelang, die erste erfolgreiche Lungenarterienembolektomie durchzuführen.

Die Operation wurde als links parasternale Mediastinostomie mit Teilresektion der zweiten Rippe ohne Eröffnung der Pleurahöhle durchgeführt. Die Aorta und der Pulmonalarterienstamm wurden angeschlungen, gedrosselt und die Pulmonalarterie eröffnet.

Trotz des Erfolges konnte sich diese Operation nicht durchsetzen, die Ergebnisse waren zu schlecht (6, 10). Weitaus die meisten Patienten überlebten den Eingriff nicht.

Eine Verbesserung brachte eine 1958 von VOSSSCHULTE und STILLER mitgeteilte Modifikation. Sie bestand in einer longitudinalen medianen Sternotomie mit anschließender Drosselung der Hohlvenen vor der Pulmonalisinzision.

Dennoch trat eine wirkliche Wende erst mit der Anwendung der extrakorporalen Zirkulation ein. Sie wurde bei einer Lungenarterienembolektomie erstmals 1961 von SHARP (48) sowie COOLEY und BEALL (11) angewendet. Die sofortige Entlastung des rechten Ventrikels und die gesicherte Perfusion der Organe mit oxygeniertem Blut nach Installation der extrakorporalen Zirkulation ermöglichten eine Operation ohne Zeitdruck und halfen, eine hypoxische Organschädigung, insbesondere des Gehirns, zu vermeiden.

In der Folgezeit sank die Mortalität auf etwa 50% (7), wobei allerdings nach beiden Seiten große Schwankungen zu verzeichnen sind, die vor allem auf die unterschiedliche Auswahl des Patientengutes und die nicht einheitliche Indikationsstellung zurückgeführt werden müssen.

Heute stellt die Lungenarterienembolektomie mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation eine echte Alternative zur medikamentösen Behandlung der massiven Lungenarterienembolie mit kardiogenem Schockzustand dar, wenngleich sie wegen der notwendigen personellen und technischen Voraussetzungen nur wenigen Zentren vorbehalten bleiben kann.

Außerhalb dieser Möglichkeiten ist eine sofortige Einleitung einer thrombolytischen Behandlung mit Streptokinase oder Urokinase die Methode der Wahl, wenn eine Kontraindikation nicht vorliegt.

3. MORPHOLOGIE

3.1 Definition

Bei der Lungenarterienembolie handelt es sich um die Verschleppung eines Embolus in das Pulmonalarteriensystem. Im Zusammenhang mit dieser Arbeit ist unter dem Embolus ein Thrombus zu verstehen, der ein oder mehrere größere Pulmonalarterienäste einengt oder verschließt, in der Regel mehr als 50% der Pulmonalarterie.

3.2 Häufigkeit

Es ist kaum möglich, über die Häufigkeit des Auftretens von Lungenarterienembolien zuverlässige Zahlen zu nennen. So schwanken die Angaben über die Anzahl gesicherter Lungenarterienembolien in Autopsieserien von 14% (12) bis 64% (19). SMITH et. al. (49) geben an, daß bei 20% aller untersuchter Todesfälle in einem Krankenhaus dieses Ereignis zumindestens wesentlich zum Tode mit beigetragen hat.

Über die Zahl tödlicher Lungenembolien im chirurgischen Krankengut herrscht weitgehend Übereinstimmung. Es werden Zahlen zwischen 0,1% und 0,35% angegeben. (Tab. 1).

	Fälle	tödliche Embolien	%
Ravdin u. Kirby (36)	27 802	31	0,11
Ekesparre (15)	63 798		0,16
Allen (2)	172 888	343	0,20
Schulte et. al. (44)	95 765	185	0,19
Encke et. al. (16)	275 000	605	0,22
Belding (5)	30 163	102	0,34

Tab. 1: Häufigkeit tödlicher Lungenembolien im chirurgischen Krankengut (ergänzt nach ENCKE et. al. (16)

3.3 Pathophysiologie

Die Reaktion des Körpers auf eine Lungenembolie ist vielfältig und noch nicht in allen Einzelheiten geklärt. Das Ausmaß der Schädigung des Organismus hängt weitgehend vom Grad des Gefäßverschlusses ab. So steigt der Pulmonalarteriendruck proportional zur Gefäßverlegung an (13). Übersteigt er bei nicht vorgeschädigter Lungenstrombahn 50 mm Hg, kommt es zur akuten Rechtsherzdekompensation. Der systolische Druck fällt und der diastolische Druck steigt in beiden Ventrikeln, die Koronarperfusion sinkt ab und es kann in der Folge zum Kammerflimmern bzw. Herzstillstand kommen. Bei einem vorbestehenden pulmonalen Hochdruck kann der Pulmonalarteriendruck bei gleichem Ausmaß der Okklusion deutlich höhere Werte erreichen!

Der Grund für die pulmonale Druckerhöhung ist in erster Linie in der mechanischen Gefäßverlegung zu suchen, die zu einem Rückstau in das rechte Herz führt. Durch die gefäßbedingte Störung der Ventilations/Perfusions-Verhältnisse mit Erhöhung des alveolären Totraumes erfolgt über arterio-venöse Kurzschlüsse eine vermehrte venöse Zumischung. Daraus resultiert eine arterielle Hypoxämie, die, je nach Ausdehnung der ausgefallenen Lungenbezirke, erhebliche Ausmaße annehmen kann. Dieser Sauerstoffmangel bedingt eine Hyperventilation, die zur Hypokapnie führt. Es können hierbei gelegentlich pO_2-Werte von 25 mm Hg erreicht werden (54).

Welche Bedeutung dem Serotonin zukommt ist noch nicht vollständig geklärt. Es wird aus Thrombozyten freigesetzt, die sich an dem den Verschluß verursachenden Thrombus ständig neu anlagern. Sicher ist, daß es zu einer lokalen Einwirkung auf die Gefäßwand kommt, und damit eine Vasokonstriktion verursacht wird (8).

Auch die immer wieder beobachtete Bronchokonstriktion wird auf die Wirkung des Serotonins zurückgeführt (54). Dieses soll an spezifischen Rezeptoren der Bronchialmuskulatur angreifen.

Die Bedeutung von Reflexmechanismen, die zu pulmonaler und kardialer Vasokonstriktion führen sollen, ist umstritten (22,41). Gut belegt ist hingegen der sogenannte "Schwiegk Entlastungsreflex", ein pulmonaler Reflex, der bei Einengung der Lungenstrombahn zum Kollaps im Systemkreislauf führt. (31, 47).

3.4 Schweregradeinteilung

Die Schweregradeinteilung der Lungenarterienembolie erfolgt nach Art und Ausmaß des von dem eingeschwemmten Thrombus verlegten Pulmonalgefäßes, nicht nach der Menge des Gerinnsels. Bei Grad I handelt es sich um Mikroembolien. Sie entgehen oft der klinischen Diagnose. Grad II entspricht einem Verschluß von 20 bis 30% der Pulmonalarterien. Sind mehrere Lappenarterien oder ist ein Pulmonalarterienast verschlossen, liegt Grad III vor. Es sind 30 bis 50% der Lungengefäße verlegt (massive LAE). Die schwerste Form stellt Grad IV dar, er entspricht einer fast vollständigen Verlegung des Pulmonalarterienstammes oder aller Pulmonalarterienäste, die Strombahnverminderung beträgt über 50% (fulminante LAE).
Tabelle 2 zeigt diese Gradeinteilung, die zugehörige Symptomatik und die Therapiemöglichkeiten (43).

Tabelle 2: Schweregradeinteilung, klinische Symptomatik und Therapie der Lungenarterienembolie (LAE)

Diagnose	Fulminante (akute tödliche) LAE	Massive Lungenembolie	Kleinere (Rezidiv-) LAE (Infarkt)	Multiple rezidivierende Mikroembolien
Pathologisch-anatomisch	Verlegung PA-Stamm	Verlegung eines PA-Astes oder mehrerer Lappenarterien	Verlegung von Segmentarterien	Verlegung peripherer Äste
Klinik	Plötzliches Auftreten von Schock Tachypnoe Tachykardie Dyspnoe Zyanose Galopprhythmus Bewußtlosigkeit Kreislaufstillstand Exitus letalis	Plötzliches Auftreten von Dys-, Tachypnoe Zyanose Brustschmerz Galopprhythmus Schock Bewußtlosigkeit Tachykardie Kreislaufstillstand	Plötzliches Auftreten von Dyspnoe Tachypnoe Brustschmerz Tachykardie Unwohlsein Fieber	Plötzliches Auftreten von Dyspnoe Brustschmerz Husten Hämoptysen Fieber Pleuraerguß Tachypnoe
Therapie	Reanimation Intubation Herzmassage eventuell Notembolektomie (EKZ) (mod. Trendelenburg oder Voßschulte-Operation)	Reanimation (Intubation, Herzmassage, Heparin) Transport in den Op., Selektive Pulmonalisangiographie, Pulmonale Embolektomie (EKZ) oder Thrombolysetherapie, eventuell operative untere Hohlvenensperre, eventuell Thrombektomie	Heparin Antikoagulantien-Therapie, Thrombolysetherapie Thrombektomie eventuell operative untere Hohlvenensperre	Heparin Antikoagulantien-Therapie

4. SYMPTOMATIK

Charakteristisch für die Schweregrade II bis IV ist das plötzliche Auftreten der Symptomatik. Die Patienten haben sich bisher wohl gefühlt und zeigen, bei Operierten typischerweise beim ersten Aufstehversuch, die in Tab. 3 aufgeführten Symptome. Die fulminante Lungenarterienembolie bietet hierbei das gravierendste Bild. Es kommt zu schwerster Tachy- und Dyspnoe, zum Schock mit Bewußtlosigkeit und Kreislaufstillstand. Kann nicht innerhalb weniger Minuten notembolektomiert werden, ist der Patient verloren.

Die massive Lungenembolie verläuft ähnlich dramatisch, jedoch bleibt in der Regel mehr Zeit. Es kann, falls erforderlich, die Diagnose weiter gesichert werden und im Anschluß eine Thrombolyse oder eine Embolektomie durchgeführt werden.

Kleinere, Segmentarterien verlegende Thromben führen zu einem weniger gravierenden Bild. Im Vordergrund steht auch hier die Dyspnoe, meist verbunden mit einer Tachykardie und Thoraxschmerzen. Eine Thrombektomie kann erwogen werden, meist wird man jedoch eine medikamentöse Behandlung durchführen.

Mikroembolien zeigen oft nur eine flüchtige Symptomatik. Es kann zu Fieber, Husten, gelegentlich auch zu Brustschmerzen und Dyspnoe kommen. Heparin- oder Antikoagulantiengabe ist hier die Therapie der Wahl.

Dyspnoe	Thoraxschmerzen
Tachypnoe	Zyanose
Angstgefühl	Tachykardie
Schweißausbruch	Schock
Husten	Bewußtlosigkeit

Tab. 3: Symptome bei Lungenembolie

Nicht alle Symptome sind gleich häufig ausgebildet. Auch sind einige nur relativ selten anzutreffen. Tab. 4 zeigt die prozentuale Verteilung auf 90 Patienten, bei denen angiographisch eine massive Lungenarterienembolie gesichert wurde (55).

Symptome	Vorkommen (%)
Dyspnoe	79
Pleuraschmerzen	62
Angstgefühl	61
Husten	50
Hämoptoe	27
Schweißausbruch	27
Synkopen	22

Tab. 4: Häufigkeit der Symptome bei massiver Lungenarterienembolie. (n = 90) (55)

5. ÄTIOLOGIE

Schon Virchow hat die drei Faktoren genannt, die bei der Entstehung einer Lungenembolie die Hauptrolle spielen:

Strömungsverlangsamung des Blutes
erhöhte Gerinnungstendenz des Blutes
Gefäßwandläsionen

Einer oder mehrere dieser Faktoren können immer gefunden werden.

Der überwiegende Anteil der Thromben, ca. 80 bis 90%, entstammt dem Bereich des Beckens und der unteren Extremitäten. Eine wesentliche Rolle bei der Ätiologie dieser Thromben spielt wegen des verlangsamten Blutstromes die Bettruhe. Weiterhin müssen hier alle Krankheiten genannt werden, die sich durch ein erniedrigtes Herzminutenvolumen auszeichnen wie die Herzinsuffizienz, absolute Arrhythmien und Herzinfarkte. Lokale Einwirkungen mit der Folge einer Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit sind zum Beispiel Traumata der unteren Extremitäten und des Beckens. Auch Gefäßverletzungen bei Operationen bergen die Gefahr der Entstehung eines Thrombus in sich.

6. DIAGNOSE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE

6.1 Diagnose

Die diagnostischen Maßnahmen, die zur Verfügung stehen, sind in Tab. 5 aufgeführt.

Vorgeschichte
Röntgenaufnahme des Thorax
Blutgasanalyse
EKG
Lungen-Szintigraphie
Rechtsherzkatheter
Selektive Pulmonalisangiographie

Tab. 5: Diagnostische Maßnahmen

6.1.1 Röntgenaufnahme

Die Röntgenaufnahme des Thorax allein hat eine geringe Spezifität. Tab. 6 zeigt die Befunde, die bei 41 Patienten mit angiographisch bestätigter Lungenarterienembolie unterschiedlicher Schwere gefunden wurden. Die häufigsten Veränderungen waren mit 54% bzw. 51% Pleuraergüsse und Infiltrate. Atelektasen und Zwerchfellhochstand folgten mit 27% bzw. 17%. Der Wert des Westermarkzeichens - eine verminderte Vaskularisation und vermehrte Strahlentransparenz in dem der verschlossenen Lungenarterie nachgelagerten Areal - dem allgemein eine hohe Spezifität zugesprochen wird, muß nach dieser Untersuchung kritisch gesehen werden, da es oft nicht oder nicht eindeutig zu

erkennen war (34). Es scheint jedoch so zu sein, daß die Bedeutung dieses Zeichens mit dem Grad der Gefäßokklusion steigt (17).

Wegen der unspezifischen Befunde hat die Röntgenaufnahme des Thorax hauptsächlich die Aufgabe, andere intrathorakale Erkrankungen wie etwa einen Pneumothorax oder eine akute Stauungsinsuffizienz des Herzens auszuschließen.

6.1.2 Blutgasanalyse

Der einzige Laborparameter, der zur Diagnose einer Lungenembolie mit herangezogen werden kann, ist der arterielle Sauerstoffpartialdruck. Von 130 nicht beatmeten Patienten mit einer Lungenarterienembolie Grad II oder III, die untersucht wurden, wiesen 88% einen P_aO_2 von unter 80 mm Hg auf (55). Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen McINTYRE und SASAHARA, die bei 17 von 20 Patienten ohne vorbestehende Herz- oder Lungenerkrankung diesen Befund erheben konnten (33). Nach deren Untersuchung steigt das Ausmaß der Hypoxämie mit dem Grad der Gefäßverlegung. Als Folge der bei der Embolie meist auftretenden Hyperventilation kommt es häufig gleichzeitig zur Hypokapnie. Während eine alleinige Hypoxämie bei vielen akuten und chronischen kardiorespiratorischen Erkrankungen auftreten kann, ist diese Kombination von arterieller Hypoxämie und Hypokapnie stets sehr verdächtig auf das Vorliegen einer größeren Lungenembolie.

Befunde	%
Infiltrate	54
Pleuraergüsse	51
Atelektasen	27
Zwerchfellhochstand	17
Westmarkzeichen allein	2
Herzvergrößerung und/oder Stauungsinsuffizienz	17
Pulmonalarterienhochdruck	5
Normal	7

Tab. 6: Röntgenbefunde bei akuter Lungenembolie, (n = 41) nach MOSES et. al. (34).

6.1.3 EKG

Als typische EKG-Veränderung bei der Lungenembolie wird das Auftreten eines sogenannten $S_1Q_3T_3$-Typs angegeben. Es handelt sich hierbei um die Ausbildung einer S-Zacke in Abl. I, einer tiefen Q-Zacke in Abl. III und einer ST-Hebung mit Übergang in ein negatives T in Abl. III. STEIN et. al. (51) haben jedoch in einer Untersuchung gezeigt, daß von 50 Patienten mit einer durch selektive Pulmonalisangiographie nachgewiesenen massiven Lungenarterienembolie lediglich 18% diesen $S_1Q_3T_3$-Typ zeigten. Die häufigsten Erscheinungen in den EKG waren unspezifische T-Wellenveränderungen und RST-Abnormalitäten bei je 46% der Patienten. Ein P-pulmonale trat nur in 6% der Fälle auf, eine Rechtsdrehung der QRS-Achse war mit 8%

in etwa so häufig wie eine Linksdrehung mit 4%. 6% der untersuchten Patienten, die alle weder eine kardiale noch eine pulmonale Vorerkrankung aufwiesen, zeigten ein normales EKG.

Diese Untersuchung macht deutlich, daß dem EKG in der Hauptsache die Aufgabe zukommt, einen Herzinfarkt differentialdiagnostisch auszuschließen. Stets sollte jedoch bedacht werden, daß ein Patient mit einer Lungenarterienembolie zur gleichen Zeit auch einen Herzinfarkt erlitten haben kann.

6.1.4 Lungen-Szintigraphie

Eine immer häufiger genutzte diagnostische Methode ist die Lungenperfusionsszintigraphie. Ihren Nutzen, aber auch ihre Grenzen zeigt eine Untersuchung von MOSES et al. (34), die 104 Patienten mit Verdacht auf Bestehen einer Lungenembolie angiographisch und szintigraphisch untersuchten. Über den Schweregrad der Embolie wird nichts mitgeteilt. Bei 41 durch Pulmonalisangiographie festgestellten Lungenarterienembolien mußte in 39 Fällen (95%) auf Grund des Szintigrammes ebenfalls dieser Verdacht geäußert werden.

Diese hohe Sensitivität geht aber leider mit einer geringen Spezifität einher. Von 59 Patienten, bei denen angiographisch eine Embolie ausgeschlossen werden konnte, waren nach Durchführung der Szintigraphie 49 Fälle (83%) auf das Vorliegen einer solchen verdächtig, bei 9 Patienten war dieser Verdacht sogar dringend.

Diese geringe Spezifität wird durch die große Anzahl der Erkrankungen erklärlich, die Perfusionsstörungen verur-

sachen können. In den oben erwähnten 9 Fällen mit der dringenden Verdachtsdiagnose Lungenarterienembolie handelte es sich zum Beispiel in je einem Fall um ein Bronchialkarzinom, ein akut dekompensiertes Mitralvitium, eine diffuse interstitielle Lungenfibrose und um die Spätfolge einer früher abgelaufenen Lungenembolie, in zwei Fällen um eine Lungenentzündung.

Ein Ausschluß von kardialen und pulmonalen Vorerkrankungen kann die Aussagekraft der Lungenperfusionsszintigraphie zwar erhöhen, jedoch sollte durch sie allein die Diagnose Lungenarterienembolie nicht gestellt werden.

6.1.5 Rechtsherzkatheteruntersuchung mit selektiver Pulmonalisangiographie

Die einzige eine Lungenarterienembolie beweisende Untersuchung ist die Pulmonalisangiographie. Ist größte Eile geboten, kann das Kontrastmittel als Bolusinjektion in die Vena cava oder in den rechten Vorhof injiziert werden. Bevorzugen sollte man allerdings die selektive Darstellung der Pulmonalarterienäste.

Zweckmäßigerweise wird die Angiographie vor dem Beginn einer eventuellen thrombolytischen Therapie vorgenommen, da 48 - 72 Stunden nach Beginn dieser Maßnahmen die Interpretation des Angiogrammes erschwert wird.

Die Mortalität bei dieser invasiven diagnostischen Methode wird von MOSES et al. (34) mit 0,9% angegeben. Es wurden 298 Patienten untersucht, in zwei Fällen kam es kurz nach der Injektion des Kontrastmittels zum Tode. Hierbei waren die Lungenarterien jedoch zu 95 bis 98% von thrombotischem Material verlegt, so daß der Tod nicht unbedingt der Angiographie zur Last gelegt werden kann.

Vor der Kontrastmittelinjektion sollte der Druck im rechten Herzen gemessen werden. Bei der massiven Lungenarterienembolie findet sich stets eine Druckerhöhung im rechten Ventrikel, im rechten Vorhof und in den zentralen Venen. Dieser kann Werte bis 40 mm Hg erreichen. Liegt er über 60 mm Hg, spricht dies für einen an höhere Druckarbeit adaptierten rechten Ventrikel, mithin für eine vorbestehende Schädigung in der Lungenstrombahn.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß prinzipiell vor einer Lungenarterienembolektomie eine Pulmonalisangiographie zu fordern ist. Nur in Fällen, in denen die klinischen Hinweise auf das Vorliegen einer Embolie eindeutig sind oder keine Zeit für die Durchführung einer Angiographie bleibt, kann unter Umständen ohne diese Untersuchung operiert oder eine thrombolytische Therapie eingeleitet werden. Es sei nochmals betont, daß dies nur gilt, wenn die Anamnese und die klinischen Zeichen eindeutig für eine massive Lungenarterienembolie sprechen!

6.2 Differentialdiagnose

Da die Symptome der Lungenarterienembolie relativ unspezifisch sind und eine Fehldiagnose bei nachfolgender Operation meist fatale Folgen hat, müssen die in Tab. 7 genannten Erkrankungen differentialdiagnostisch besonders sorgfältig ausgeschlossen werden. Im allgemeinen gelingt dies mit den oben genannten Methoden, wobei der Pulmonalangiographie, wie bereits erwähnt, besondere Bedeutung beigemessen werden muß.

Herzinsuffizienz
Herzinfarkt
Fett-, Luft-Embolie
Herzbeuteltamponate
Pneumothorax
Aneurysma dissecans

Tab. 7: Differentialdiagnostische Erwägungen bei Verdacht auf Bestehen einer Lungenarterienembolie

7. PROPHYLAXE UND THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN

Um es gar nicht erst zur Bildung von Thromben kommen zu lassen, bedarf es beim postoperativ zu behandelnden Patienten vor allem der konsequenten Durchführung physikalischer Maßnahmen. Elastische Beinverbände und Bewegungsübungen verbunden mit möglichst frühzeitigem Aufstehen stehen hier an erster Stelle.

Bei Risikopatienten hat sich postoperativ die prophylaktische Gabe von Heparin bewährt. Die sogenannte "low dose"-Gabe von Heparin wird in jüngster Zeit routinemäßig immer häufiger angewendet, die Ergebnisse sind jedoch nicht eindeutig (1, 13, 25, 26).

Ist eine Lungenarterienembolie bereits eingetreten, stehen neben der symptomatischen Behandlung wie eventueller Reanimation, Beatmung, Acidoseausgleich etc. grundsätzlich drei therapeutische Möglichkeiten zur Verfügung:

a) die Thrombolyse
b) die Embolektomie
c) die Kathetersaugextraktion

Bei dringendem Verdacht auf Bestehen einer Lungenarterienembolie sollte initial Heparin verabreicht werden, und zwar in einer Dosis von 15 000 bis 20 000 Einheiten. Liegt kein Schock vor, kann mit Heparin über ein bis zwei Wochen mit anschließendem Übergang auf Coumarinderivate weiterbehandelt werden oder eine Thrombolysetherapie angeschlossen werden.

Zur Thrombolyse werden, zweckmäßigerweise über den bei der Angiographie benutzten Katheter, 250 000 Einheiten

Streptokinase oder 100 000 Einheiten Urokinase appliziert, im Anschluß 100 000 Einheiten Streptokinase oder 200 000 Einheiten Urokinase pro Stunde (43).

Befindet sich der Patient im Schock, sollte unbedingt sofort thrombolytisch behandelt werden. Bessert sich die Situation nicht, muß embolektomiert werden.

Bei der fulminanten Lungenarterienembolie hat nur die sofortige Notoperation Aussicht auf Erfolg.

Eine erst 1970 an zwei Patienten erfolgreich durchgeführte Operation ist die Kathetersaugextraktion (20). Hierbei wird über die Vena femoralis ein Ballonkatheder bis vor den Thrombus in der Pulmonalarterie vorgeschoben, aufgeblasen und der Thrombus in die trichterförmige Katheterspitze gesaugt und extrahiert.

Für eine endgültige Bewertung dieser Technik ist es jedoch noch zu früh, sie wurde bis jetzt zu selten angewendet.

8. PROGNOSE

Untersuchungen über die Überlebenszeit nach eingetretener massiver Lungenarterienembolie zeigen, daß ca. ein bis zwei Drittel der Patienten innerhalb der ersten Stunde verstarben (4, 53). Andere Autoren berichten von etwa zwei Drittel Todesfällen innerhalb der ersten halben Stunde (43). Aber auch bei dieser schlechten Prognose bleibt oftmals genügend Zeit, um die Diagnose zu sichern und therapeutisch einzugreifen.

9. EIGENES KRANKENGUT: KRANKENGESCHICHTEN UND NACHUNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

9.1 Krankengut

An der Universitätsklinik Düsseldorf wurden von 1967 bis 1979 21 Patienten mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation embolektomiert. Zehn Kranke überlebten den Eingriff endgültig. Von diesen konnten neun nachuntersucht werden. Ihr Alter betrug zwischen 15 und 65 Jahren, im Mittel 45 Jahre. Es handelte sich um vier Männer und fünf Frauen.

9.2 Klinische Symptomatik

Vier der Patienten wurden aus auswärtigen Krankenhäusern eingeliefert, in einem Fall (Nr. 5) war schon eine Streptokinasebehandlung eingeleitet worden. Die klinische Symptomatik war in Verbindung mit der Anamnese bei acht Patienten deutlich wegweisend (Tab. 8).

9.3 Grunderkrankungen

Die Grunderkrankungen der Patienten zeigt Tab. 9. In sieben Fällen ging der Lungenarterienembolie eine Operation im Beckenbereich voraus, einmal war eine Operation an einem Oberschenkel die Ursache und einmal die Thrombose eines Unterschenkels.

9.4 Präoperative Diagnostik

Zur Sicherung der Diagnose wurde in sechs Fällen eine Pulmonalisangiographie angefertigt (einmal mit zusätzlicher

Szintigraphie), in einem Fall eine alleinige Szintigraphie. Bei zwei Patienten verzichtete man wegen der Dringlichkeit und der Eindeutigkeit des klinischen Bildes auf eine ausführliche Diagnostik (Tab. 10).

9.5 Operatives Vorgehen

Das operative Vorgehen war in allen Fällen fast gleich. Der Thorax wurde durch eine longitudinale mediane Sternotomie eröffnet. Nach folgender Perikardotomie wurde über eine Kanülierung der Aorta ascendens und des rechten Vorhofs die Herzlungen-Maschine angeschlossen und sofort ein partieller Bypass hergestellt. Nachdem so der rechte Ventrikel schnellstmöglich entlastet war, wurde die Kanülierung über eine Stichinzision meist der unteren Hohlvene komplettiert und auf den totalen Bypass übergegangen. Es folgte eine Abkühlung des Blutes auf 25 bis 33°C.

Jetzt wurden der Stamm der Arteria pulmonalis längs eröffnet und die vorgefundenen Thromben mit Faßzangen ausgeräumt. In allen Fällen wurde versucht, mit einem Sauger auch peripher liegende kleinere Gerinnsel zu entfernen. Nach dem Verschluß der Inzision wurde unter Kontrolle der Auswurfleistung des linken Herzens und des Druckes im rechten Herzen schrittweise von der extrakorporalen Zirkulation abgegangen. An der Vorderseite des rechten Ventrikels wurden epimyokardiale Schrittmacherelektroden angelegt und der Thorax verschlossen.

In fünf Fällen wurde zur Rezidivprophylaxe eine partielle Ligatur der Vena cava inferior durchgeführt.

Medikamentös wurden alle Patienten in den ersten postoperativen Tagen mit Liquemin behandelt, dann wurde auf

Nr.	Schock	Hypotonie	Tachykardie	Zyanose	Dyspnoe	Sonstige
1	+	+	+	+	+	
2	+	+				Herzstillstand
3	+	+				
4	+	+		+	+	Herzstillstand
5	-	-		+	+	
6	-		+		+	
7	-	+				
8	-		+		+	
9	+	+				

Tab. 8: Präoperative Symptomatik

Nr.	Arch. Nr.	Name	Alter	Geschl.	Grunderkrankung	Zeitraum Embolie-Op. (Std.)
1	67-3134	B., D.	65	ML.	Zust. n. Op. einer Leistenhernie	2
2	80-2086	Q., E.	42	WL.	Zust. n. Herzkatheter-unters. u. operat. Rev. einer Schenkelhernie	1
3	80-1861	W., L.	41	WL.	Beinvenenthrombose n. Ureterotomie	10
4	78-0169	H., T.	15	ML.	Zust. n. Appendektomie	6
5	79-1773	P-S., K.	54	ML.	Zust. n. Schenkelhals-nagelung	mind. 4
6	80-2106	B., S.	59	WL.	Zust. n. Beckenring-fraktur	10
7	79-1789	K., R.	36	WL.	Zust. n. Hysterektomie u. Adnexektomie li.	4
8	80-1829	M., R.	36	WL.	Thrombose re. U.-Schenkel	9
9	79-5588	v. R., W.	60	ML.	Zust. n. Ureterotomie	ca. 2

Tab. 9: Langzeitüberlebende nach Lungenarterienembolektomie an der Universitätsklinik Düsseldorf

Marcumar^{R} übergegangen. Mit Ausnahme von Fall 1 erhielten alle ein Antibiotikum, außerdem wurden die Patienten digitalisiert.

Nr.	Angiographie	Perfusionsszintigraphie
1	+	-
2	-	-
3	-	+
4	+	-
5	-	-
6	+	+
7	+	-
8	+	-
9	+	-

Tab. 10: Präoperative Diagnostik

9.6 Nachuntersuchungen: Methodik

Die Nachuntersuchungen fanden Anfang 1980 in der Chirurgischen Klinik B und in der Medizinischen Klinik A statt. Dabei wurden neben der klinischen Untersuchung eine Röntgenuntersuchung des Thorax in zwei Ebenen, ein EKG und eine Lungenperfusionsszintigraphie mit Tc^{99} im Liegen ventral, dorsal und beidseits lateral durchgeführt.

Der Abstand zwischen der Embolektomie und der Nachuntersuchung betrug zwischen 154 und 5 Monaten, im Mittel 36 Monate.

Im folgenden sollen die Krankengeschichten der neun Langzeitüberlebenden dargestellt werden. Im Anschluß folgt jeweils das Ergebnis der Nachuntersuchung.

9.7 Kasuistik und Ergebnisse der Nachuntersuchungen

Patient 1: Herr B., D., Arch.-Nr. 67-3134, 65 Jahre, war bei seinem Hausarzt wegen einer Hypotonie in Behandlung. Am 21. 7. 67 wurde er wegen einer Leistenhernie operiert. Am siebten postoperativen Tag kollabierte er bei einem Aufstehversuch. Sein Blutdruck war kaum messbar, der Patient war zyanotisch und zeigte nur noch eine Schnappatmung. Im sofort angefertigten Dextrokardiogramm bestätigte sich der Verdacht auf das Bestehen einer Lungenarterienembolie. Es zeigte sich eine Verschattung im rechten distalen Lungenkernanteil, die Pulmonalarterien waren nicht ausreichend dargestellt.

Zwei Stunden nach dem Auftreten der Embolie wurde operiert. Es fanden sich mehrere bis zehn cm lange Thromben in den Ästen beider Pulmonalarterien, der Truncus war frei. Im Anschluß an die Embolektomie wurde eine partielle Ligatur der Vena cava inferior durchgeführt.

Perfusionszeit	31 Minuten
davon totaler Bypass	30 Minuten
Hypothermie: HLM-Blut	32,3°C
rectal	37,2°C

In der postoperativen Phase kam es vorübergehend zur Ausbildung von Beinödemen beidseits, was auf die partielle Cava-Ligatur zurückgeführt wurde.

Bei der Entlassung am 53. Tag nach der Embolektomie war

der Patient beschwerdefrei, die Röntgenaufnahme des Thorax zeigte nur noch eine kirschgroße Verschattung im rechten dorsalen Oberfeld.

Nachuntersuchung:

Herr B. wurde 154 Monate nach der Embolektomie nachuntersucht. Er gab an, sein Befinden nach der Operation sei stets gut gewesen. Insbesondere von Seiten der Lunge und des Herzens habe er keine Beschwerden. Lediglich bei stärkerer Belastung leide er unter geringer Atemnot. Zur Zeit der Nachuntersuchung wurde Herr B. von seinem Hausarzt mit Novodigal, Euphyllin und wegen einer Varikosis mit Cycloven behandelt. Gegen seinen Altersdiabetes nahm er außerdem ein orales Antidiabetikum.

Klinisch war Herr B. in einem unauffälligen Allgemeinzustand. Sein Blutdruck betrug 145/85 mm Hg, er zeigte keinerlei Anzeichen einer kardialen Insuffizienz.

Auch das EKG ergab mit Ausnahme vereinzelter bedeutungsloser Extrasystolen einen Normalbefund.

Die Röntgenaufnahme des Thorax wies keine Befundänderung gegenüber der Aufnahme von vor zwölf Jahren auf. Es war immer noch die schon damals beschriebene Rundverschattung im rechten Lungenoberfeld zu erkennen.

Das Szintigramm ergab Perfusionsminderungen im Spitzenbereich der linken Lunge, dorsobasal rechts und im Mittellappen rechts.

Beurteilung:

Bei Herrn B. muß als Spätfolge der Lungenarterienembolie die Perfusionsstörung im rechten Mittellappen angesehen

werden. Die minderperfundierten Bezirke im Spitzenbereich links und dorsobasal rechts sind eher alten spezifischen Prozessen zuzuordnen. Auf das Befinden des Patienten dürfte dies jedoch keinen merklichen Einfluß ausgeübt haben. Die als einzige Beschwerden geäußerte geringe Dyspnoe ist sicher mit dem relativ hohen Alter des Patienten von 77 Jahren zu erklären.

Patient 2: Frau Q., E., Arch.-Nr. 80-2086, 42 Jahre, war am 22. 2. 77 wegen einer Schenkelhernie operiert worden. Außerdem lag bei ihr eine koronaro-pulmonalarterielle Fistel vor, zu deren diagnostischer Abklärung sie sich am 10. 2. und am 15. 2. einer retrograden Angiographie unterzogen hatte. Am dritten postoperativen Tag zeigte sie plötzlich Zeichen einer massiven Lungenarterienembolie. Ihr Blutdruck war nicht mehr messbar.

Das EKG zeigte einen abwechselnd brady- und tachykarden Sinusrhythmus, einen unvollständigen Rechtsschenkelblock, eine ST-Hebung in Abl. III und eine spitz negative T-Welle rechts präkordial. Da sie nach Intubation nicht reanimierbar war, wurde die Patientin in den Operationssaal gebracht und eine halbe Stunde nach dem Auftreten der Embolie operiert.

In beiden Pulmonalarterien lagen Blutkoagel größeren Kalibers vor. Intraoperativ wurde bei dieser Gelegenheit auch die Koronarfistel verschlossen (45). Außerdem wurde eine partielle Ligatur der Vena cava inferior durchgeführt.

Perfusionszeit	117 Minuten
davon totaler Bypass	107 Minuten
Aortenabklemmung	26 und 10 Minuten

Hypothermie: HLM-Blut 25,5°C
Oesophagus 27,0°C

Intrakardialdrucke nach Korrektur
R. V. 20/10
Aorta 80/52

Postoperativ kam es vorübergehend zu Bradykardien, die mit Hilfe der intraoperativ angelegten Schrittmacherelektroden beherrscht werden konnten. Mehrfach abgeleitete EKG-Streifen zeigten Veränderungen im Bereich der Kammerendteile als Zeichen einer Außenschichtalteration. Bis zum 10. 3. war röntgenologisch noch ein geringer Resterguß links basal nachzuweisen. Eine am 15. 3, dem 21. postoperativen Tag, durchgeführte Rechtsherzkatheteruntersuchung ergab normale Drucke im kleinen Kreislauf und einen Verschluß der Fistel. Am 18. 3. 1977 wurde Frau Q. entlassen.

Nachuntersuchung:

Die Patientin kam 38 Monate nach ihrer Operation zur Nachuntersuchung. Sie äußerte keinerlei Beschwerden. Ihr Allgemeinzustand war gut. Außer einer mäßigen Adipositas fiel eine stark ausgeprägte Varikosis im Bereich beider Unterschenkel auf. Der Blutdruck betrug 140/90 mm Hg. Es waren keine Stauungszeichen zu erkennen. Eine Zyanose bestand nicht.

Im EKG waren die präoperativ festgestellten typischen Veränderungen vollständig verschwunden. Was jetzt noch auffiel, war eine geringfügige Senkung der ST-Strecke in I und II sowie in V6. Sicher pathologisch war dieser Befund jedoch nicht. Insbesondere lagen keine Zeichen einer allgemeinen kardialen Insuffizienz vor.

Die Röntgenaufnahme des Thorax wies außer Adhäsionen im Bereich des linken Zwerchfellrippenwinkels keine bemerkenswerten Befunde auf.

Im Szintigramm kam eine umschriebene Perfusionsminderung im zweiten Segment links zur Darstellung. Die Aktivitätsanreicherung war in der linken Lunge insgesamt leicht vermindert.

Beurteilung:

Auffallend ist der Befund des Lungenszintigramms. Die beschriebene Perfusionsminderung ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf die durchgemachte Lungenembolie zurückzuführen. Im Röntgenbild sind an der Stelle der umschriebenen Perfusionsminderung keine narbigen Veränderungen und keine alten Prozesse nachzuweisen. Bemerkenswert ist, daß sich die schon vorbestehende Varikosis beidseits postoperativ sehr verschlechtert hat. Ein Zusammenhang mit dem durch die Cava-Teilligatur hervorgerufenen verminderten venösen Rückfluß ist wahrscheinlich.

Patient 3: Frau W., L., Arch.-Nr. 80-1861, 41 Jahre. Am 30. 11. 1977 war wegen eines Steinleidens eine Ureterotomie in einem auswärtigen Krankenhaus durchgeführt worden. Im Anschluß daran war es zur Thrombose der Vena saphena des rechten Unterschenkels gekommen. Am 14. 12., dem vierzehnten postoperativen Tag und zwölf Tage nach dem Auftreten der Thrombose, stellte sich bei der Patientin eine Tachykardie ein. Zwei Tage später verschlechterte sich ihr Zustand akut. Der pO_2 betrug nur 40 mm Hg, die Patientin zeigte Kollaps-Zeichen. Ein sofort angefertigtes Lungenperfusionsszintigramm zeigte eine erhebliche Durchblutungsminderung der rechten und Teilen der linken

Lunge. Auch die Röntgenaufnahme des Thorax ergab eine deutliche Minderdurchblutung im Bereich der rechten Lunge und des linken Lungenunterlappens.

Die Patientin wurde in die Universitätsklinik Düsseldorf verlegt und dort zehn Stunden nach dem vermuteten Auftreten der Embolie operiert.

Aus beiden Pulmonalarterien konnten größere Thromben entfernt werden. Anschließend wurde eine partielle Ligatur der Vena cava inferior durchgeführt.

Perfusionszeit	57 Minuten
davon totaler Bypass	49 Minuten
Hypothermie: HLM-Blut	25,5°C
Rectum	30,0°C

Intrakardialdrucke nach Korrektur

R. V.	30/8
L. A.	13/6
A. rad.	120/72

Postoperativ kam es immer wieder zu Vorhofflattern mit Tachykardien von bis zu 170 Schlägen pro Minute. Am fünften postoperativen Tag mußte deswegen defibrilliert werden. Sechs Tage nach der Embolektomie wurde die Patientin in das vorbehandelnde Krankenhaus zurückverlegt.

Anlässlich einer Nachuntersuchung ein halbes Jahr später gab Frau W. Luftnot bei Belastung an. Sie könne nur noch eine Etage hoch gehen. Eine Druckmessung mit dem Einschwemmkatheter ergab normale Drucke in den Pulmonalarterien. Das Lungenperfusionsszintigramm zeigte dorsal einen großen Perfusionsausfall paravertebral links.

Im August 1979 wurde Frau W. in einem auswärtigen Krankenhaus wegen des Verdachts auf ein Lungenembolierezidiv stationär aufgenommen. Es wurde dann jedoch die Diagnose "Perimyokarditis Stadium II mit paroxysmalem Vorhofflimmern" gestellt. Eine bei dieser Gelegenheit durchgeführte Einschwemmkathederuntersuchung ergab normale Drucke im Pulmonalgefäßsystem.

Nachuntersuchung:

Bei Frau W. betrug der Zeitraum Operation - Nachuntersuchung 30 Monate. Sie gab an, ihr Befinden sei in der Vergangenheit sehr wechselhaft gewesen. Nach der Operation sei es zu starken Schmerzen im rechten Bein gekommen, eine Schwellung habe sie nicht beobachtet. Neben den schon präoperativ festgestellten Varizen am rechten Bein seien auch links Krampfadern aufgetreten. Wegen einer Luftnot mäßigen Ausmaßes (nach drei Etagen) schlafe sie seit der Operation mit erhöhtem Oberkörper.

Von Seiten des Herzens sei alles in Ordnung gewesen, jedoch leide sie, seitdem sie wegen einer Perimyokarditis in einem Krankenhaus zur Behandlung gewesen sei, an Herzrasen und Schmerzen im Bereich der Herzgegend, der linken Schulter und des linken Armes.

Medikamentös werde sie von ihrem Hausarzt mit Novodigal, Marcumar und Lexotanil behandelt. Außerdem nehme sie L-Thyrox.

Frau W. befand sich in einem guten Allgemeinzustand. Es fiel eine deutliche Struma auf. Die beklagte Varikosis im Bereich beider Unterschenkel war deutlich. Es bestand keine Zyanose. Die Herzaktion war mit 82 Schlägen pro Minute leicht erhöht, Stauungszeichen waren nicht zu erkennen. Der Blutdruck betrug 140/90 mm Hg.

Das EKG zeigte einen regelmäßigen Sinusrhythmus. Die PQ-Dauer lag mit 0,20 sec. im Grenzbereich der Norm. Es war eine leichte ST-Senkung in I, II, aVF und V3 zu sehen. Eine präterminale T-Negativierung war in diesen Ableitungen eben angedeutet. Zeichen einer kardialen Insuffizienz bestanden nicht.

Die Röntgenaufnahme des Thorax in zwei Ebenen war völlig unauffällig.

Im Lungenszintigramm kam der noch sechs Monate nach der Operation beobachtete Perfusionsausfall dorsal links nicht mehr zur Darstellung. Allerdings bestand noch eine großflächige Perfusionsminderung dorsobasal links.

Beurteilung:

Die Verschlimmerung des Krampfaderleidens ist auf die präoperativ aufgetretene Thrombose des rechten Unterschenkels, zum Teil aber sicher auch auf den infolge der Cava-Ligatur behinderten venösen Rückfluß aus den unteren Extremitäten zurückzuführen.

Die schon ein halbes Jahr nach der Embolektomie geäußerte Belastungsdyspnoe könnte durch den damals im Lungenszintigramm gesehenen großen Perfusionsausfall dorsal links verursacht worden sein. Diese Dyspnoe hat sich jetzt gebessert, dem entspricht der Szintigraphiebefund: der Perfusionsausfall ist nicht mehr zu sehen, als Folge der Lungenarterienembolie liegt jetzt nur noch die beschriebene Perfusionsminderung links vor.

Die EKG-Veränderungen sind mit großer Wahrscheinlichkeit digitalisbedingt. Sie könnten aber auch noch, im Verein mit der leichten Tachykardie, Ausdruck der ca. neun Monate zuvor durchgemachten Perimyokarditis sein. Das

gelegentliche Herzrasen und die Schmerzen in der Herzgegend ließen sich hier ebenfalls einfügen, wobei jedoch auch an eine vegetative Dystonie gedacht werden muß.

Patient 4: Herr H., T., Arch.-Nr. 78-1269, 15 Jahre, hatte sich am 16. 11. 1977 in einem auswärtigen Krankenhaus einer Appendektomie unterzogen. Am siebten postoperativen Tag traten plötzlich im Liegen heftige abdominelle Schmerzen, eine erhebliche Luftnot und eine deutliche Zyanose auf. In den nächsten Stunden verschlimmerte sich der Zustand des Patienten, er mußte wegen Kammerflimmern viermal reanimiert werden. Nach der Verlegung in die Universitätsklinik Düsseldorf wurde eine Pulmonalisangiographie durchgeführt. Dabei ließen sich embolische Verschlüsse beider Lungenarterien nachweisen. Die bei dieser Gelegenheit gemessenen Drucke im kleinen Kreislauf betrugen

R. A.	20/10
R. V.	50/10
PA-Stamm	50/20 - 25 mm Hg

Mit der Operation wurde sechs Stunden nach dem Eintritt der Embolie begonnen. Es fanden sich je zwei größere Thromben in beiden Pulmonalarterien.

Der Abgang von der Herzlungen-Maschine gestaltete sich etwas schwierig, da das rechte Herz keine genügende Auswurfleistung aufbrachte. Nach intraoperativer Unterstützungsperfusion und unter Gabe von Dopamin gelang dies jedoch.

Es wurde zusätzlich eine partielle Ligatur der Vena cava inferior durchgeführt.

Perfusionszeit	99 Minuten
davon totaler Bypass	88 Minuten
Aortenabklemmung	7 und 4 Minuten
Hypothermie: HLM-Blut	27,0°C
Oesophagus	30,0°C

Intrakardialdrucke nach Korrektur

R. V.	27-30/9-12 mm Hg
L. A.	14/6 mm Hg
Aorta	100/66 mm Hg
A. rad.	102/52 mm Hg

Der weitere Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Vor der Entlassung, am 25. postoperativen Tag wurde ein normaler Druck in den Pulmonalarterien gemessen.

Der Patient wurde am 27. 1. 78, neun Tage nach seiner Entlassung wegen des Verdachts auf das Bestehen einer Beinvenenthrombose wieder stationär aufgenommen. Es lag jedoch lediglich ein venöses Stauungssyndrom nach partieller Cava-Ligatur vor. Die Behandlung bestand in der Gabe von 10 000 E Liquemin pro Tag über sechs Tage. Anschliessend wurde auf Marcumar übergegangen. Nach einem stationären Aufenthalt von neun Tagen wurde der Patient entlassen. Ein in dieser Zeit angefertigtes Lungenperfusionsszintigramm zeigte eine möglicherweise durch einen Resterguß rechts basal bedingte Perfusionsminderung im rechten Unterfeld. Bei einer Einschwemmkathederuntersuchung ergaben sich normale Drucke im kleinen Kreislauf.

Eine bei anderer Gelegenheit sieben Monate nach der Embolektomie angefertigte Röntgenaufnahme der Lunge ergab eine streifige Verdichtung im rechten Mittelgeschoß, keinen Erguß.

Nachuntersuchung:

Herr H. wurde 29 Monate nach der Embolektomie nachuntersucht. Als einzige Beschwerden gab er schmerzende Atemwege beim schnellen Laufen an.

Inspektorisch war Herr H. völlig unauffällig. Sein Blutdruck betrug 110/70 mm Hg.

Auch das EKG ergab keinerlei Auffälligkeiten.

Im Röntgenbild war, wie auf der Voraufnahme sieben Monate nach der Operation, immer noch eine gering vermehrte streifige Zeichnung im rechten lateralen Mittelgeschoß zu sehen.

Deutliche Befunde ergab das Lungenszintigramm. Die Spitzenbereiche beider Lungen wiesen eine geringere Aktivitätsanreicherung auf als die übrigen Bezirke. Dorsobasal rechts war eine deutliche Perfusionsminderung zu erkennen.

Beurteilung:

Bei Herrn H. ist es zu einer Besserung des lungenszintigraphischen Bildes gekommen. Die postoperativ gefundene Perfusionsminderung rechts basal hat sich zwar nicht vollständig rückgebildet, jedoch ist die Perfusion beider Lungen deutlich gebessert.

Die ca. zwei Jahre vor der Nachuntersuchung im Röntgenbild gesehene streifige Zeichnungsvermehrung im rechten Mittelgeschoß hat sich nicht wesentlich zurückgebildet. Es ist wahrscheinlich, daß in diesem Bezirk als Folge der Lungenembolie eine Lungeninfarzierung vorliegt. Bemerkenswert ist die topographische Nachbarschaft zu der Perfusionsminderung. In diesem Bezirk liegengebliebene Thromben

sind möglicherweise die gemeinsame Ursache sowohl für die Perfusionsminderung im Szintigramm als auch für die Verdichtung im Röntgenbild.

Patient 5: Herr P-S., K-H., Arch.-Nr. 79-1773, 54 Jahre, war in einem auswärtigen Krankenhaus aufgenommen worden, um nach einer Schenkelhalsfraktur eine Schenkelhalsnagelung durchführen zu lassen. In der Vorgeschichte war ein labiler arterieller Hochdruck bekannt. Am 17. 2. 1977 kam es plötzlich zu hochgradiger Dyspnoe mit starker Zyanose und gestauten Halsvenen. Es wurde sofort eine Streptokinasebehandlung eingeleitet und der Patient in die Universitätsklinik Düsseldorf verlegt. Wegen der klassischen Symptomatik und der sich auch im EKG abzeichnenden Rechtsherzbelastung wurde auf eine weitere Diagnostik verzichtet. Ca. vier Stunden nach dem akuten Ereignis wurde operiert.

Intraoperativ fand sich die linke Pulmonalarterie von einem Thrombus vollständig verschlossen, von der rechten waren nur noch die beiden ersten Äste durchgängig.

Im Anschluß an die Embolektomie wurde eine partielle untere Cava-Ligatur durchgeführt.

Perfusionszeit	49 Minuten
davon totaler Bypass	47 Minuten
Aortenabklemmung	8 Minuten
Hypothermie: HLM-Blut	27,0°C
Oesophagus	31,0°C

Intrakardialdrucke nach Korrektur

R. A.	12/6 mm Hg
R. V.	30/6 mm Hg
A. rad.	100/64 mm Hg

Postoperativ stellte sich eine Wundheilungsstörung ein. Im Bereich der Sternotomiewunde hatte sich ein Abszeß gebildet, der allerdings eine gute Heilungstendenz zeigte.

Am 18. 3. 1977 wurde Herr P.-S. in die vorbehandelnde Klinik entlassen. Dort kam es neun Tage später zu einer Thrombose eines Oberschenkels, die konservativ behandelt wurde.

Am 31. 3. 1977 mußte der Patient erneut in Düsseldorf stationär übernommen werden, da es zu einer Sternumosteomyelitis mit Fistelbildung gekommen war. Wegen spontaner Heilung unter konservativer Behandlung konnte von einem operativen Vorgehen abgesehen und der Patient am 21. 4. 1977 endgültig entlassen werden.

Nachuntersuchung:

Herr P.-S. wurde 27 Monate nach der Operation nachuntersucht. Er gab zahlreiche Beschwerden an. So leide er seit der Lungenembolie unter Atemnot bei körperlicher Belastung. Er könne nicht mehr als 150 bis 200 Meter gehen und müsse beim Treppensteigen nach 5 bis 6 Stufen stehenbleiben. Nach längerem Gehen träten Atemnot, pfeifende Atmung, Schweißausbruch und Schmerzen in beiden Beinen auf. Außerdem schwelle das rechte Bein an. Von Zeit zu Zeit habe er Herzschmerzen, die sich bei körperlicher Belastung verstärken würden. Gelegentlich träten Krämpfe im rechten Ober- und Unterschenkel auf. Von seinem Hausarzt werde er mit Novodigal, Marcumar, Venoruton P 4 und wegen eines alten Krampfleidens mit Comital L behandelt. Er rauche etwa 20 Zigaretten pro Tag.

Herr P.-S. stellte sich in einem guten Allgemeinzustand vor. Auffällig waren eine mäßige Adipositas und eine spastische Hemiplegie links mit einer Hypoplasie des

linken Armes, verursacht durch einen Unfall mit offener Hirnverletzung vor 50 Jahren. Es lag keine Ruhedyspnoe vor, die Lippen waren leicht livide verfärbt. Der Blutdruck betrug 150/90 mm Hg. Stauungszeichen waren nicht nachweisbar.

Das EKG zeigte einen regelmäßigen Sinusrhythmus. Es kam ein inkompletter Rechtsschenkelblock zur Darstellung, außerdem war ein S_1Q_3-Typ zu erkennen.

Die Röntgenaufnahme des Thorax ergab eine streifige Zeichnungsvermehrung im rechten Untergeschoß.

Bei der Lungenszintigraphie fand sich die Hauptaktivität in der rechten Lunge. Hier bestand eine Perfusionsminderung in den ventro- und laterobasalen Anteilen, geringfügig auch im Spitzenbereich. Linksseitig war die Perfusion im gesamten Oberfeld gemindert. Eine fast komplette Aussparung der Perfusion stellte sich im Seitenbild dar. Sie reichte ventral vom Mittel- zum Unterfeld und entsprach der Lingula.

Bei der bei Herrn P.-S. wegen einer Gutachtenerstellung noch angeschlossenen Spirometrie zeigte sich eine mäßiggradige Verminderung der Vitalkapazität sowie eine deutliche Erhöhung des Residualvolumens. Der Atemstoßwert war mit 1,0 l/s gegenüber einem Sollwert von 3,55 l/s erheblich eingeschränkt, der Atemwegwiderstand war auf 0,631 kPas/l bei einem Sollwert von 0,35 kPas/l erhöht. Es handelte sich um eine ausgeprägte obstruktive und geringgradige restriktive Ventilationsstörung mit mäßiger Lungenüberblähung.

Beurteilung:

Bei der Untersuchung steht das Bild der chronisch abstruktiven Bronchitis mit Lungenüberblähung im Vordergrund des klinischen Bildes. Die röntgenologisch festgestellte streifige Zeichnungsvermehrung im rechten Untergeschoß ist zum Teil Ausdruck einer Peribronchitis, jedoch wahrscheinlich auch zum Teil auf einen Lungeninfarkt zurückzuführen. Eine entsprechende Perfusionsminderung läßt sich im Szintigramm nachweisen.

Die Perfusionsstörung im Bereich des Lingulabereiches links ist sehr wahrscheinlich ebenfalls eine Folge der abgelaufenen Embolie. Die übrigen beschriebenen Perfusionsminderungen sind mit lokalen Schrumpfungen und Überblähungen des Lungenparenchyms sowie mit ungleichmäßiger Ventilation infolge der obstruktiven Bronchitis zu erklären.

Es ist anzunehmen, daß bei Herrn P.-S. schon vor der Lungenarterienembolie eine chronisch obstruktive Bronchitis mit Emphysem bestanden hat. Außerdem hat er über ca. 25 Jahre etwa 20 Zigaretten pro Tag geraucht. Die erst seit der Operation beklagte Atemnot beruht wahrscheinlich darauf, daß durch die nach der Lungenembolie erfolgten intrapulmonalen Vernarbungen und Perfusionsstörungen sich die obstruktive Bronchitis so verstärkt hat, daß sie zu Beschwerden geführt hat.

Die beobachtete Lippenzyanose gehört zu dem Bild der chronischen Lungenüberblähung.

Nach dem EKG-Befund kann eine leichte pulmonale Druckerhöhung nicht ausgeschlossen werden. Zeichen der Rechtsherzbelastung fehlen.

Die unmittelbar postoperativ aufgetretene Oberschenkelvenenthrombose war sehr wahrscheinlich Folge der partiellen Cava-Ligatur. Auch die jetzt noch bestehende Schwellungsneigung des rechten Beines muß auf die Thrombose bzw. auf die Ligatur zurückgeführt werden.

Patient 6: Frau B., S., Arch.-Nr. 80-2106, 59 Jahre, war am 15. 1. 1979 wegen einer Beckenringfraktur in einem auswärtigen Krankenhaus stationär aufgenommen worden. Bereits nach zehn Tagen wurde wegen der kaum dislozierten Fraktur mit der Mobilisation begonnen. Am vierzehnten Tag klagte die Patientin über plötzlich auftretende Waden- und Thoraxschmerzen. Sie war tachykard. Im sofort angefertigten Lungenperfusionsszintigramm ergab sich ein fast kompletter Perfusionsausfall der rechten Lunge (Abb. 1).

Auf Grund dieser Befunde wurde die Diagnose einer Lungenembolie gestellt, und die Patientin wurde in die Universitätsklinik Düsseldorf verlegt. Die dort durchgeführte Pulmonalisangiographie zeigte einen vollständigen Verschluß der rechten und einen Teilverschluß der linken Arteria pulmonalis (Abb. 2).

Der präoperative Zustand der Patientin war relativ gut. Ihr Blutdruck betrug 130/90 mm Hg, der zentrale Venendruck 20/10 mm Hg, ein Schock bestand nicht.

Trotz dieses klinischen Bildes entschloß man sich wegen der massiven szintigraphischen und angiographischen Befunde zur Operation. Am 1. 2. 1979, zehn Stunden nach dem akuten Ereignis, wurde der Thorax eröffnet. In beiden Pulmonalarterien fanden sich größere Gerinnsel (Abb. 3).

Eine Ligatur der Vena cava inferior wurde nicht durchgeführt.

Perfusionszeit		23 Minuten
davon totaler Bypass		14 Minuten
Hypothermie:	HLM-Blut	32,0°C
	Rectum	35,5°C
	Oesophagus	24,0°C

Intrakardialdrucke nach Korrektur

R. A.	16/10
R. V.	28/8
L. A.	18/10
Aorta	116/65

Die postoperative Phase verlief komplikationslos. Eine am zwölften Tag angefertigte Röntgenaufnahme des Thorax zeigte eine Belüftungsstörung rechts basal sowie beidseits dorsobasal liegende Winkelergüsse. Im EKG kam ein linksanteriorer Hemiblock mit inkompletter Rechtsschenkelblockierung zur Darstellung, was als Erregungsrückbildungsstörung im Sinne einer koronaren Mangeldurchblutung gedeutet wurde.

In gutem Allgemeinzustand wurde die Patientin am 13. 2. 1979 in das vorbehandelnde Krankenhaus entlassen. Ein dort am fünfzehnten postoperativen Tag angefertigtes Lungenperfusionsszintigramm ließ eine geringe Perfusionsminderung links erkennen.

Nachuntersuchung:

Frau B. kam 17 Monate nach der Operation zur Nachuntersuchung. Sie bezeichnete sich als nur eingeschränkt leistungsfähig, da sie bei Belastung unter Luftnot leide. Sie könne lediglich zwei Etagen steigen, ohne stehen bleiben zu müssen. Außerdem verspüre sie, im Gegensatz zu der Zeit vor der Operation, bei Aufregungen starkes Herzklopfen. Diese Herzbeschwerden würden auch auftreten,

wenn sie auf der linken Seite läge. Außerdem fühle sie sich durch eine Heiserkeit beeinträchtigt, die bei Wetterumschlag, Nebel etc. aufträte.

Bei der Inspektion erschien Frau B. unauffällig. Es lag keine Zyanose vor, ebensowenig waren irgendwelche Stauungszeichen zu erkennen. Ihr Blutdruck betrug 150/90 mm Hg.

Im EKG kam ein überdrehter Linkstyp mit angedeuteter Rechtsverspätung zur Darstellung. Die Kammerendteile waren ohne sicher pathologische Veränderungen.

Die Röntgenaufnahme war, mit Ausnahme einer alten spezifischen Vernarbung im Spitzenbereich der rechten Lunge, ohne auffallenden Befund.

Im Lungenszintigramm kam, dem Röntgenbild entsprechend, in der rechten Lungenspitze paravertebral eine Perfusionsminderung zur Darstellung. Als mögliche Folge der Lungenembolie lagen dorso- und laterobasal links weitere Perfusionsstörungen vor. Ein Ausfall war nicht zu erkennen. Die Abbildungen 5 und 6 zeigen dieses Szintigramm im Vergleich mit dem Szintigramm eines Gesunden (Abb. 7 u. 8).

Frau B. wurde von ihrem Hausarzt mit Marcumar, Novodigal und Maycor behandelt.

Beurteilung:

Für die von Frau B. geäußerte Dyspnoe fand sich keine Ursache. Die beschriebenen Perfusionsstörungen der linken Lunge sind wahrscheinlich durch die Lungenembolie bedingt, ihr Ausmaß würde aber sicher nicht zu dieser relativ schweren Dyspnoe führen.

Von den Herzbeschwerden ist nicht anzunehmen, daß sie organisch bedingt sind, insbesondere nicht durch die Lungenembolie. Hier ist eher an eine vegetative Dystonie zu denken.

Die Erregungsrückbildungsstörung, die postoperativ im EKG zu sehen war, ist nun nicht mehr nachzuweisen.

Abb. 1: Lungenszintigramm bei massiver Embolie der rechten Lunge und des linken Unterfeldes. 31. 1. 1979 (B., S., ♀, 59 Jahre, Arch.-Nr. 80-2106)

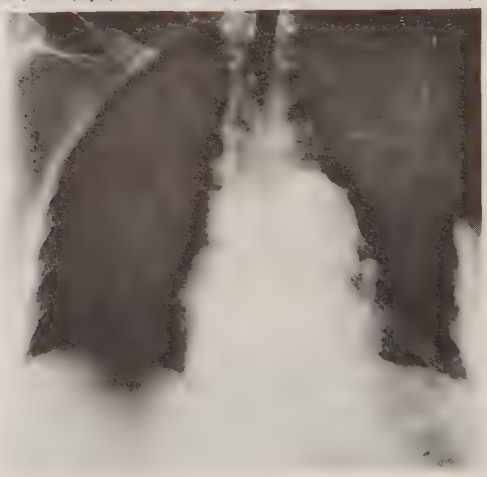

Abb. 2: Pulmonalisangiogramm bei der gleichen Patientin

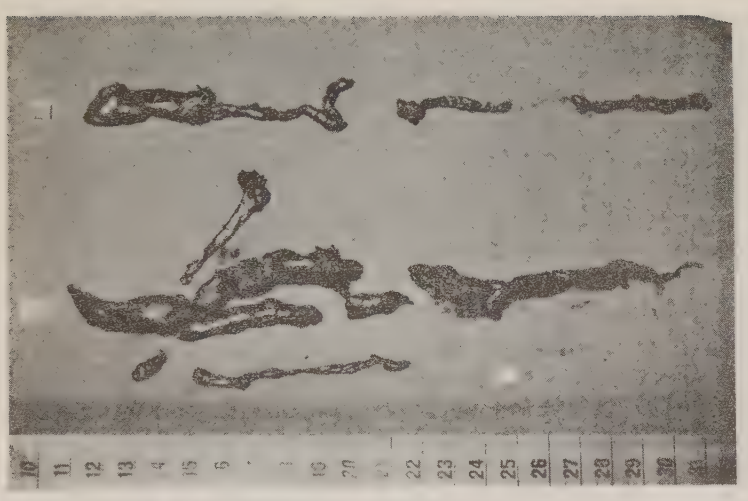

Abb. 3: Bei der Operation aus der linken und rechten Pulmonalarterie entfernte Blutgerinnsel. 1. 2. 1979 (B., S., ♀ , 59 Jahre, Arch.-Nr. 80-2106)

Abb. 4: Lungenszintigramm am 15. postoperativen Tag. 16. 2. 1979
(B.S., ♀ , 59 Jahre, Arch.-Nr. 80-2106)

Abb. 5: Von ventral aufgenommenes Lungenszintigramm
17 Monate postoperativ. 11. 6. 1980
(B., S., ♀ , 61 Jahre, Arch.-Nr. 80-2106)

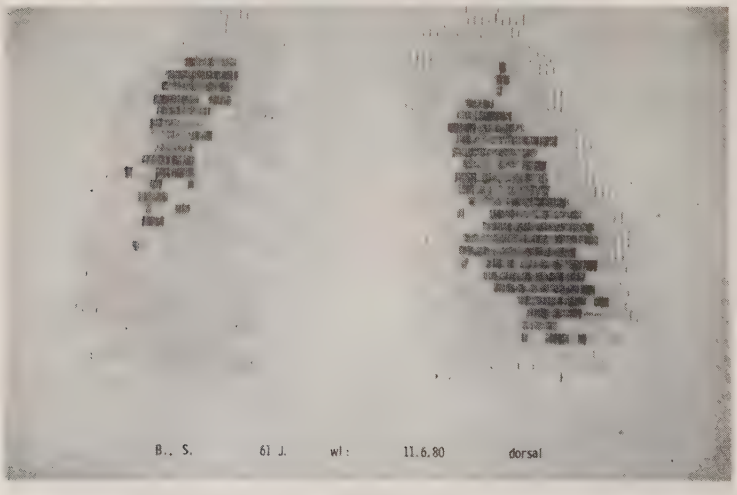

Abb. 6: Von dorsal aufgenommenes Lungenszintigramm
17 Monate post operativ. 11. 6. 1980
(B., S., ♀ , Arch.-Nr. 80-2106)

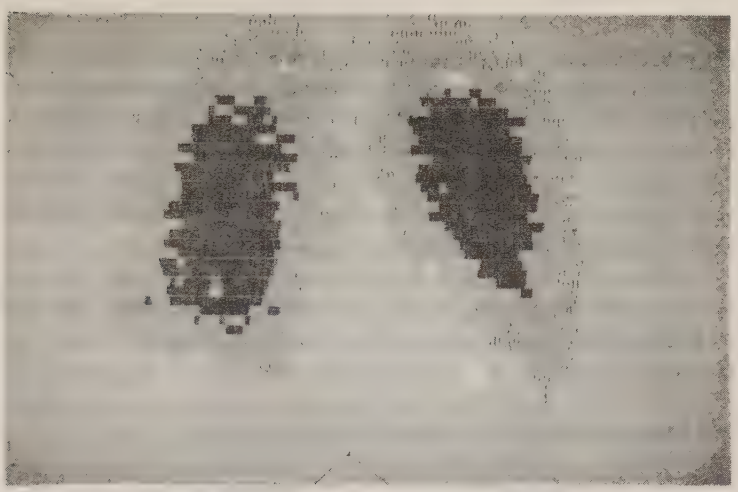

Abb. 7: Von ventral aufgenommenes Lungenszintigramm eines Gesunden

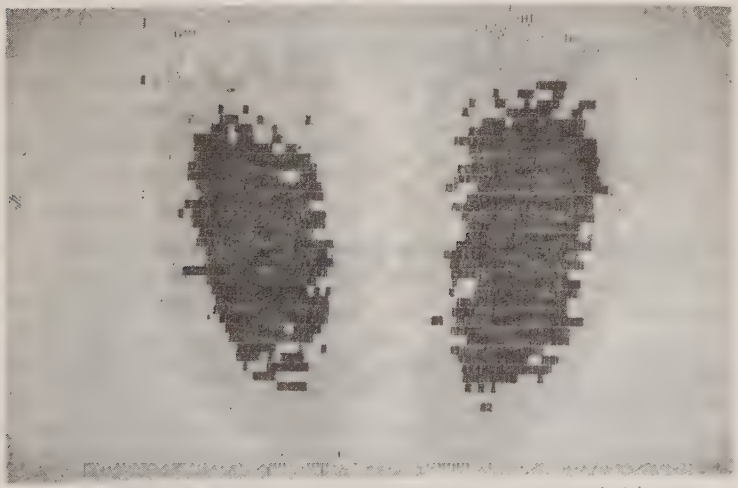

Abb. 8: Von dorsal aufgenommenes Lungenszintigramm eines Gesunden

Patient 7: Die Patientin K., R., Arch.-Nr. 79/1789, 36 Jahre, hatte sich einer Hysterektomie und einer einseitigen Adnexektomie unterzogen. Am 22. 12. 1978, sechzehn Tage nach der Operation, kollabierte sie plötzlich. Ein deutlich hörbares Systolikum lenkte den Verdacht auf eine Lungenembolie. Dieser bestätigte sich im anschliessend durchgeführten Pulmonalisangiogramm.

Bereits vier Stunden nach dem akuten Ereignis wurde operiert. In beiden Pulmonalarterien steckten ältere und frische Thromben.

Die Vena cava inferior wurde nicht ligiert.

Perfusionszeit		45 Minuten
davon totaler Bypass		43 Minuten
Hypothermie:	HLM-Blut	33,0°C
	Rectum	32,0°C
	Oesophagus	32,0°C

Intrakardialdrucke nach Korrektur

R. A.	13/10 mm Hg
P. A.	47/25-28 mm Hg
L. A.	13/10 mm Hg
A. rad.	112/68 mm Hg

Postoperativ gab es keine Besonderheiten. Bereits nach fünfzehn Tagen konnte Frau K. in gutem Allgemeinzustand entlassen werden. Einige Tage später stellte sie sich allerdings wieder vor mit Schmerzen im linken Arm und in der linken Schulter. Diese Beschwerden wurden als Postkardiotomiesyndrom gedeutet.

Bei einer vier Monate nach der Embolektomie durchgeführten Nachuntersuchung waren das EKG und die Röntgenaufnahme

des Thorax ohne krankhaften Befund, das Lungenperfusionsszintigramm zeigte dorsobasal rechts eine geringe Perfusionsminderung, eine ebensolche war im rechten Mittelgeschoß ventral zu sehen. Eine Spirometrie fiel normal aus.

Nachuntersuchung:

Bei Frau K. betrug der Zeitraum zwischen der Operation und der Nachuntersuchung 16 Monate. Ihr Befinden wurde von ihr als nicht zufriedenstellend bezeichnet. Sie leide unter Herzbeschwerden, die sie mit "Herzstolpern" und "Herzstechen" beschrieb. Eine Abhängigkeit dieser Erscheinungen von Belastungen wurde nicht angegeben, ihre Leistungsfähigkeit sei jedoch deutlich eingeschränkt. Gelegentlich bemerke sei eine Gefühllosigkeit beider Arme. Eine Beeinträchtigung auf Grund von Luftnot wurde verneint.

Frau K. war in gutem Allgmeinzustand, machte jedoch einen psychisch sehr unausgeglichenen Eindruck. Eine Zyanose lag nicht vor. Auch für eine Stauung waren keine Anzeichen vorhanden. Der Blutdruck betrug 150/95 mm Hg.

Das EKG war völlig unauffällig. Es war kein Befund zu erheben, der den von der Patientin geäußerten Beschwerden entsprochen hätte.

Auch die Röntgenaufnahme des Thorax ergab einen ganz normalen Herz-Lungenbefund.

Das Szintigramm zeigte, ebenso wie die Voraufnahme zwölf Monate zuvor, eine geringe Perfusionsminderung dorsobasal links und ventrobasal rechts. Die damals beschriebene Perfusionsminderung im rechten Mittelfeld kam nicht mehr zur Darstellung.

Beurteilung:

Für die von Frau K. geäußerten Beschwerden konnten keine entsprechenden Befunde erhoben werden. In Verbindung mit ihrer psychischen Unausgeglichenheit muß an ein Effort-Syndrom gedacht werden. Das Erlebnis des lebensbedrohenden Zwischenfalles der Lungenembolie könnte dabei die aktuellen Beschwerden ausgelöst haben, obwohl der Patientin nach der pulmonalen Embolektomie die Tragweite und Bedeutung der operativen Behandlung kaum klar zu machen war.

Das Lungenperfusionsszintigramm zeigt eine leichte Besserung. Jedoch muß die beidseitige Perfusionsminderung immer noch auf die Embolie zurückgeführt werden. Narbige Verziehungen oder Adhäsionen sind röntgenologisch nicht nachzuweisen.

Patient 8: Frau M., R., Arch.-Nr. 80-1829, 36 Jahre, hatte während fünf Wochen an einer tiefen Beinvenenthrombose gelitten. Anamnestisch hatte der Verdacht auf rezidivierende Mikroembolien der Lunge während der vorangegangenen Monate bestanden. In dieser Zeit war bei der Patientin auf Grund einer Röntgenaufnahme des Thorax auch der Verdacht auf das Bestehen eines Morbus Boeck im Stadium I geäußert worden.

Eine Woche vor dem Eintritt der Lungenembolie klagte die Patientin über thorakale Schmerzen. Am 20. 7. 1979 kam es plötzlich zu akuter Atemnot und zu einer Tachykardie mit einer Frequenz von 111 Schlägen pro Minute. Die klinische Symptomatik war insgesamt gering ausgeprägt. Im EKG zeigten sich ein Wilson-Block und ein S_1Q_3-Typ. Die im Anschluß durchgeführte Pulmonalisangiographie ergab einen hochgradigen Verschluß der rechten Pulmonalarterie

mit einem Druck im rechten Ventrikel von 35 mm Hg.

Da die Kreislaufverhältnisse gut waren, wurde zunächst abgewartet. Nach einer erneuten Verschlechterung einige Stunden später war der arterielle Druck nur mit Katecholamingaben zu halten, so daß man sich zur Operation entschloß. Seit dem vermutlichen Eintritt der Embolie waren neun Stunden vergangen.

In beiden Pulmonalarterien lagen große Konvolute von Thromben. Daneben wurden mehrere kleinere Thrombenstücke entfernt.

Eine Ligatur der Vena cava inferior wurde nicht durchgeführt.

Perfusionszeit		29 Minuten
davon totaler Bypass		18 Minuten
Hypothermie:	HLM-Blut	31,8°C
	Rectum	36,5°C
	Oesophagus	34,5°C

Intrakardialdrucke vor Korrektur
R. V. 50/6

Intrakardialdrucke nach Korrektur
R. V. 35-38/6 mm Hg
L. A. 10/3 mm Hg
Aorta 128/80 mm Hg

Das zwei Tage später abgeleitete EKG zeigte noch deutliche Hinweise auf die abgelaufene Lungenembolie. Die Herzfrequenz lag bei 118 Schlägen pro Minute, es bestanden ein Wilson-Block und Kammerendteilveränderungen in V_1 und V_3. Die Röntgenaufnahme des Thorax war ohne schwerwiegenden pathologischen Befund.

Eine drei Tage nach der Operation angefertigte Phlebographie ergab den Befund eines Zustandes nach tiefer Unterschenkelvenenthrombose sowie Thrombose der Vena poplitea und der distalen Vena femoralis rechts mit Rekanalisierungserscheinungen.

Am 8. 8. 1979 wurde ein Lungenperfusionsszintigramm angefertigt. Es zeigte eine Perfusionsstörung dorso- und laterobasal rechts und links, wobei die Perfusion links deutlicher als rechts gemindert war. Auch im Spitzenbereich der rechten Lunge war eine geringe Perfusionsstörung erkennbar.

Im Anschluß an die Szintigraphie kam es zu einer Vorhoftachykardie mit einer Frequenz von 163 Schlägen pro Minute und einem AV-Block ersten Grades. Die Kammerkomplexe zeigten einen S_1Q_3-Typ als Ausdruck der durchgemachten Lungenembolie.

Am 10. 8. 1979, 21 Tage nach der Operation, wurde die Patientin entlassen. Die zuvor noch angefertigte Röntgenaufnahme des Thorax zeigte eine Plattenatelektase im linken Mittelgeschoß und eine geringe Belüftungsstörung rechts basal.

Es folgte ein Anschlußheilverfahren. Von dort wurde die Patientin mit der Diagnose eines postthrombotischen Syndroms entlassen.

Nachdem Frau M. einige Zeit relativ beschwerdefrei gewesen war, klagte sie Anfang Dezember 1979 über Schmerzen in der linken Brust und über ein Schweregefühl im rechten Bein. Im Verlauf der nächsten Wochen verstärkten sich diese Beschwerden, das Bein schwoll beim Gehen an. Sie wurde deshalb stationär in einem auswärtigen Krankenhaus aufgenommen.

Eine Ursache für die Beschwerden konnte nicht gefunden werden. Es lag lediglich ein geringer Kniegelenkserguß am beschwerdeverursachenden Bein vor. Die Röntgenaufnahme des Thorax zeigte außer einer geringgradigen Hilusverbreiterung beidseits bei immer noch bestehendem Verdacht auf einen Morbus Boeck keine Besonderheiten. Im EKG kam bei unauffälligem Erregungsablauf ein S_1Q_3-Typ zur Darstellung.

Bei der labor-chemischen Untersuchung wurde eine auf 35/70 mm n.W. erhöhte BSG gefunden. Ein Rheumatest fiel positiv aus.

Nachuntersuchung:

Frau M. kam 10 Monate nach der Embolektomie zur Nachuntersuchung. Während dieser Zeit habe sie häufig Krämpfe im rechten Fuß gehabt, außerdem seien ihr des öfteren beide Beine eingeschlafen. Auch leide sie unter erheblichen Schmerzen im rechten Knie. Bei Belastung schwelle das rechte Bein an. Des weiteren gab sie atemabhängige stechende Schmerzen in der Brust an. Wegen dieser Beschwerden könne sie nur noch stundenweise einer Beschäftigung nachgehen.

Außer Marcumar nahm sie keine Medikamente.

Mit Ausnahme einer leicht depressiven Grundstimmung war Frau M. in guter Verfassung. Eine Zyanose oder Zeichen einer Einflußstauung lagen nicht vor. Der Blutdruck betrug 120/80 mm Hg.

Im EKG kamen kurzfristig Vorhofextrasystolen oder ein wandernder Schrittmacher zur Darstellung. Ansonsten war das EKG unauffällig.

Die Röntgenaufnahme des Thorax zeigte, daß sich die in der Voraufnahme am zwanzigsten postoperativen Tag festgestellte Plattenatelektase gelöst hatte. Der Befund zeigte jetzt keine Besonderheiten mehr.

Im Lungenszintigramm lag linksseitig dorso- und laterobasal sowie im Spitzenbereich eine Perfusionsminderung vor, rechts war die Perfusion dorsobasal gemindert.

Wegen der aus der Vorgeschichte bekannten Venenthrombose wurde eine Phlebographie der unteren Extremitäten vorgenommen. Sie ergab einen vollständigen Verschluß der Vena femoralis rechts mit guter Kollateralisation und eine Venenklappeninsuffizienz der Vena femoralis links.

Beurteilung:

Die von der Patientin geäußerten Beschwerden, die nach eigenen Angaben zu einer wesentlichen Einschränkung ihrer Berufsfähigkeit geführt haben, sind im wesentlichen nicht auf die durchgemachte Lungenarterienembolie zurückzuführen.

Als Ursache für die Beschwerden an den unteren Extremitäten müssen sowohl die schon präoperativ diagnostizierte tiefe Beinvenenthrombose als auch der Verdacht auf ein Löfgren Syndrom diskutiert werden:
Bei Frau M. bestand auch postoperativ, wie das drei Tage nach der Embolektomie angefertigte Phlebogramm zeigte, eine Thrombose der Vena poplitea und der Vena femoralis rechts. Später wurde während eines Anschlußheilverfahrens die Diagnose eines postthrombotischen Syndroms gestellt. Auch die Phlebographie anläßlich der Nachuntersuchung ergab einen vollständigen Verschluß der Vena femoralis rechts.

Der durch diesen Verschluß entstandene erhöhte periphere Venendruck und die regelmäßig mit vorliegende Störung des Lymphabstroms könnten die Schwellungsneigung und die krampfartigen Schmerzen im rechten Bein erklären.

Die Schmerzen im rechten Knie lassen bei dem bestehenden Verdacht auf das Vorliegen einer Sarkoidose auch an ein Löfgren Syndrom denken. Es fehlen allerdings die anderen Symptome, die diese Diagnose rechtfertigen würden, wie Erythema nodosum und Befall mehrerer Gelenke.

Der Befall nur eines Gelenkes und die einige Monate vor der Nachuntersuchung festgestellten positiven Rheuma-Werte bei erhöhter BSG (35/70 mm n.W.) lassen auch die Möglichkeit einer sich im Kniegelenk abspielenden Monoarthritis zu.

Für die atemabhängigen Schmerzen in der Brust konnte keine Erklärung gefunden werden.

Die szintigraphisch festgestellten Perfusionsstörungen müssen bei im Röntgenbild fehlenden Hinweisen auf narbige Verziehungen oder alte spezifische Prozesse als Spätfolge der Lungenembolie angesehen werden.

Patient 9: Der Patient v. R., W., Arch.-Nr. 79-5588, 60 Jahre, hatte sich am 7. 12. 1979 einer Ureterotomie unterzogen. Zehn Tage später kam es zu einem akuten Ereignis, das klinisch hochverdächtig auf eine schwere Lungenembolie war. Es lagen deutliche Schocksymptome vor. Eine sofort durchgeführte Pulmonalisangiographie ergab eine zentral okkludierende Lungenarterienembolie mit nur noch fadenförmiger Kontrastmitteldarstellung eines Astes im linken und im

rechten Lungenunterfeld. Der Druck im rechten Vorhof betrug 20/10 mm Hg, im rechten Ventrikel 90/10 mm Hg, die arterielle Sauerstoffsättigung betrug 52%.

Der Patient wurde sofort operiert. Aus beiden Seiten des Pulmonalarteriensystems ließen sich lange Thromben und mehrere kleine Stücke entfernen.

Eine Ligatur der Vena cava inferior wurde nicht durchgeführt.

Perfusionszeit		36 Minuten
davon totaler Bypass		33 Minuten
Hypothermie:	HLM-Blut	32,0°C
	Rectum	26,2°C
	Oesophagus	34,0°C

Intrakardialdrucke vor Korrektur
R. A. 22/15 mm Hg

Intrakardialdrucke nach Korrektur
R. A. 22/15 mm Hg
Aorta 100/64 mm Hg

Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos. Vor der Entlassung am 5. 1. 1980, dem neunzehnten Tag nach der Embolektomie,war die Röntgenaufnahme der Lunge ohne nennenswerten Befund.

Ein ebenfalls angefertigtes Lungenperfusionsszintigramm zeigte eine im Wesentlichen seitengleiche Perfusion beider Lungen, wobei die Hauptaktivität in den Mittel- und Oberfeldern lag. Nach basal nahm die Perfusion beidseits ab. Eine Minderung der Aktivitätsanreicherung bestand auch im Spitzenbereich links, hier möglicherweise durch alte narbige Veränderungen bedingt.

Nachuntersuchung:

Der Zeitraum zwischen der Embolektomie und der Nachuntersuchung betrug bei Herrn v. R. 5 Monate. Er gab an, er fühle sich noch etwas geschwächt und leide unter Luftnot bei Wetterumschwung. Über belastungsabhängige Beschwerden könne er noch nichts aussagen, da er sich noch sehr schone. Seit der Operation bemerke er bei psychischen Belastungen eine Heiserkeit.

Herr v. R. wirkte etwas vorgealtert, war jedoch in gutem Allgemeinzustand. Es fiel eine mäßig ausgeprägte Adipositas auf. Der Thorax war faßförmig ausgebildet. Im Zusammenhang mit leisen Herztönen wies dies auf ein Lungenemphysem hin. Eine Einflußstauung bestand nicht. Der Blutdruck betrug 140/90 mm Hg.

Im EKG zeigten sich leichte Kammerendteilveränderungen vom Innenschichttyp.

Die Röntgenuntersuchung des Thorax zeigte unauffällige Lungen.

Im Lungenszintigramm stellte sich eine links insgesamt weniger als rechts perfundierte Lunge dar. Diese Perfusionsminderung betraf sowohl den Ober- als auch den Unterlappen, besonders deutlich in den dorsobasalen Anteilen. Außerdem war auch der Spitzenbereich links vermindert perfundiert. Auf der rechten Seite betraf die Aktivitätsminderung das apikale Unterlappensegment.

Eine zusätzlich durchgeführte Spirometrie ergab eine angedeutete Atemwegsobstruktion bei forcierter Exspiration und eine leichtgradige Lungenüberblähung sowie eine mäßige Einschränkung der Atemreserven.

Beurteilung:

Nach nur fünf Monaten ist der Patient noch etwas geschwächt. Die geäußerte Dyspnoe, über deren Schwere wegen noch mangelnder Belastungsbereitschaft des Patienten keine Aussage gemacht werden kann, entspricht möglicherweise dem lungenszintigraphischen Befund. Dieser hat sich seit der postoperativen Aufnahme vor ca. vier Monaten etwas verschlechtert. Es ist nun auch das apikale Unterlappensegment betroffen.

Bei der Bewertung der Dyspnoe muß aber auch an das vorbestehende Lungenemphysem gedacht werden. Für eine alleinige Erklärung ist dieses jedoch sicher nicht schwer genug, es besteht nur eine mäßige Einschränkung der Atemreserven, die Lungenüberblähung ist leichtgradig.

Es ist möglich, daß die gestörte Perfusion die Funktionsbeeinträchtigung der Lunge so verstärkt hat, daß sich die Atembeschwerden erstmals manifestiert haben.

Die leichten EKG-Veränderungen sind wahrscheinlich digitalisbedingt.

10. DISKUSSION

10.1 Mögliche Spätfolgen

Wird eine Lungenarterienembolie überlebt und der Patient erfolgreich embolektomiert, kann es dennoch zu Folgen vor allem an der Lunge kommen.

Unmittelbar im Anschluß an die Embolie besteht die Gefahr, daß sich in dem dem verschlossenen Gefäß nachgeordneten Bezirk ein Lungeninfarkt ausbildet. Voraussetzung hierfür ist eine Lungenstauung mit erhöhtem Kapillardruck, etwa bedingt durch eine Linksherzinsuffiziens, oder eine gedrosselte Blutzufuhr über die Bronchialarterien, z.B. bedingt durch einen Herzstillstand. Sind die Voraussetzungen günstig, so wird dieser Infarkt resorbiert. In anderen Fällen kann es zur Infarktpleuritis mit Erguß und nachfolgenden Adhäsionen und Verwachsungen kommen. Die intrapulmonale Narbenbildung kann in schweren Fällen so ausgeprägt sein, daß sich restriktive Ventilationsstörungen ausbilden. Wird durch die Narbenzüge auch der Bronchialbaum in Mitleidenschaft gezogen, kann daraus sogar eine schwerere Lungenobstruktion resultieren.

Es sei nochmals erwähnt, daß, wenn es nicht zur Resorption gekommen ist, die beschriebenen Folgen auch nach einer erfolgreich durchgeführten Embolektomie auftreten können.

Ist es nicht gelungen, alle Emboli zu entfernen, so resultieren in den den verbliebenen Thromben nachgeordneten Provinzen Minderperfusionen oder Perfusionsausfälle, die, wenn sie ausgeprägt sind, zu Atembeschwerden führen können.

Nach einer einmaligen Lungenarterienembolie besteht kaum die Gefahr, daß sich ein pulmonaler Hochdruck mit chronischem cor pulmonale ausbildet. Dieses Bild sieht man eher bei kleineren rezidivierenden Embolien oder bei zusätzlicher schon vorbestehender Schädigung der Lunge etwa durch ein chronisches Emphysem.

Bei einer massiven Lungenarterienembolie liegt stets ein akutes cor pulmonale vor. Die dadurch bedingte Herzmuskelüberdehnung ist in der Regel voll reversibel, so daß eine Schädigung des Herzens nicht zu befürchten ist.

Unabhängig von der Lungenarterienembolie können selbstverständlich, wie bei allen Operationen am Thorax, die verschiedensten Komplikationen und Folgen auftreten. Diese sind jedoch nicht Thema dieser Untersuchung.

10.2 Spätfolgen am eigenen Krankengut

10.2.1 Beschwerden

Die bei der Nachuntersuchung geäußerten Beschwerden sind mit ihrer Häufigkeit in der Tabelle 11 aufgeführt. Hierbei läßt sich unterscheiden zwischen den Beschwerden, die pulmonalen Ursprungs und damit möglicherweise Folgen der Lungenarterienembolie sind, und Beschwerden, die sich an den unteren Extremitäten zeigen und eventuell mit der Ligatur der Vena cava in Verbindung gebracht werden können.

Daneben wurden zahlreiche Klagen über Symptome geäußert, die sich nicht in eine dieser Kategorien einordnen lassen.

Beschwerden	Häufigkeit
Dyspnoe	6
Herzstolpern, Herzrasen und Herzklopfen	3
Herzschmerzen	3
Schmerzen in den unteren Extremitäten	3
Anschwellen der unteren Extremitäten	2
Heiserkeit	2

Tab. 11: Häufigkeit der bei der Nachuntersuchung geäußerten Beschwerden

In die erste Rubrik fällt vor allem die Dyspnoe. Sie wurde in sechs Fällen geäußert. Dabei litten drei Patienten (Pat. 1, 4, 9) an einer schwachen Dyspnoe, ein Patient (Pat. 3) an einer mäßigen und zwei Patienten (Pat. 5, 6) an einer starken Dyspnoe bei Belastung. Bei Patient 1 kann davon ausgegangen werden, daß die Atembeschwerden altersbedingt sind, also nicht mit der Embolie zusammenhängen. Fraglich ist dieser Zusammenhang auch, wie in den jeweiligen Beurteilungen besprochen, bei den Patienten 4 und 6. Lediglich bei drei Patienten (Pat. 3, 5, 9) kann die Dyspnoe relativ sicher als Spätfolge der Lungenarterienembolie angesehen werden, wobei aber auch hier (bei den Patienten 5 und 9) die Embolie nicht die alleinige Ursache darstellt, sondern bei vorbestehender Lungenschädigung höchstens auslösend war.

Beschwerden, die die unteren Extremitäten betreffen, wurden von drei Patienten (Pat. 3, 5, 8) geäußert. Es handelte sich um Schmerzen in den Beinen mit Anschwellen derselben. Hierbei kann eine alleinige Abhängigkeit von der partiellen Ligatur der Vena cava inferior nicht festgestellt werden, denn von den fünf prophylaktisch so behandelten Patienten (Pat. 1, 2, 3, 4, 5) klagten nur zwei (Pat. 3, 5) über diese Beschwerden, wobei in einem Fall (Pat. 3) schon präoperativ eine Varikosis bestanden hatte und postoperativ lediglich eine Verschlechterung dieses Zustandes festgestellt werden konnte.

Da bei dem dritten der betroffenen Patienten (Pat. 8) keine partielle Cava-Ligatur durchgeführt worden war, läßt sich feststellen, daß nur in einem von fünf Fällen diese prophylaktische Maßnahme zu beschwerdeverursachenden Folgen geführt hat.

Häufig, nämlich bei vier Patienten (Pat. 3, 5, 6, 7), wurde über Herzbeschwerden geklagt. Diese reichten von starkem Herzklopfen über Herzstolpern und Herzrasen bis hin zu Herzschmerzen.

Eine organische Ursache läßt sich bei Patient 3 annehmen. Hier traten die Schmerzen jedoch erst nach einer Myokarditis auf, es ist also nicht anzunehmen, daß eine Folge der Lungenarterienembolie vorliegt. Eher ist an Nachwirkungen dieser Entzündung zu denken, die erst neun Monate zurückliegt.

Die von Patient 5 geklagten Herzschmerzen entsprechen möglicherweise einer leichtgradigen koronaren Herzkrankheit. Auf Grund fehlender Schädigungszeichen im EKG ist ein Zusammenhang mit der Embolie nicht anzunehmen.

Bei den Patienten 6 und 7 liegt den Beschwerden wahrscheinlich eine vegetative Dystonie zugrunde.

Somit läßt sich mit relativ großer Sicherheit annehmen, daß am Herzen keine Spätfolgen nach Lungenarterienembolektomie vorliegen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß Beschwerden, die auf die Lungenembolie selbst zurückgeführt werden müssen, nur in drei Fällen vorliegen (Pat. 3, 5, 9). Es handelt sich jeweils um eine Dyspnoe. Die anderen Beschwerden sind entweder durch die partielle Cava-Ligatur begründet (ein Fall), oder sind Folge des operativen Eingriffes an sich, also nicht spezifisch für die Lungenarterienembolektomie, oder aber sind vollkommen unabhängig entstanden.

10.2.2 Untersuchungsergebnisse

Bei der körperlichen Untersuchung waren drei Patienten auffällig (Pat. 2, 3, 5). Bei den Patienten 2 und 3 lag eine Varikosis vor, bei dem Patienten 5 handelte es sich um eine leichte Lippenzyanose, die jedoch durch ein Emphysem bedingt war.

Es bleibt festzustellen, daß die Lungenembolie keine der körperlichen Untersuchung zugänglichen Befunde verursacht hat.

Bei der EKG-Auswertung war dieses in drei Fällen auffällig (Pat. 3, 5, 9). Die Veränderungen bei Pat. 9 sind digitalisbedingt. Ebenfalls Digitalis oder aber die abgelaufene Myokarditis ist bei Pat. 3 die wahrscheinliche Ursache. Für den S_1Q_3-Typ mit inkomplettem Rechtsschenkel-

block (Pat. 5) ist möglicherweise eine geringe pulmonale Druckerhöhung mit beginnendem chronischem cor pulmonale verantwortlich. Ursache könnte die chronische Bronchitis mit Emphysem in Verbindung mit der abgelaufenen Lungenembolie sein.

Sichere im EKG nachweisbare Folgen der Embolie konnten also nicht gefunden werden.

Veränderungen auf dem Röntgenbild waren bei drei Patienten zu sehen (Pat. 2, 4, 5). Einmal (Pat. 2) lagen Adhäsionen als Folge eines postoperativ an dieser Stelle festgestellten Ergusses vor, zweimal (Pat. 4, 5) handelte es sich um Lungeninfarkte.

Die Lungeninfarkte sind sicher Folge der Embolie, bei der Adhäsion ist dies fraglich, da Ergüsse postoperativ häufig gesehen werden.

Die lungenszintigraphischen Befunde ergaben das eindrucksvollste Bild. In allen Fällen lagen Perfusionsstörungen unterschiedlichen Ausmaßes vor.
Siebenmal betrafen die Störungen u.a. die basalen Lungenbezirke. Nur eine Perfusionsminderung fand sich bei vier Patienten (Pat. 1, 2, 3, 4), zwei ebenfalls bei vier Patienten (Pat. 5, 6, 7, 9) und drei bei einem Patienten (Pat. 8). Beide Lungenflügel waren gleich häufig betroffen.

In sechs Fällen war postoperativ ein Lungenszintigramm angefertigt worden. Vergleicht man diese Befunde mit denen der Nachuntersuchung, so stellt man bei einem Patienten (Pat. 9) eine Verschlechterung, bei zwei Patienten (Pat. 6, 8) keine Veränderung und bei drei Patienten (Pat. 3, 4, 7) eine Besserung des lungenszintigraphischen Bildes fest.

Ein Einfluß des Patientenalters auf die Entwicklung der Befunde kann angesichts der wenigen Patienten, die zweimal szintigraphisch untersucht wurden, nicht gezeigt werden, wenngleich sich die Verschlechterung bei dem ältesten Patienten (Pat. 9, 60 Jahre) und die Verbesserung unter anderen bei dem jüngsten Patienten (Pat. 4, 15 Jahre) findet (Tab. 12).

Über die Häufigkeit des Auftretens der Spätfolgen nach Lungenarterienembolie gibt Tabelle 13 Auskunft.

Folgerung: Es muß auf Grund der lungenszintigraphischen Befunde angenommen werden, daß es wahrscheinlich in keinem Fall gelungen ist, intraoperativ alle Thromben aus den Lungenarterien zu entfernen, insbesondere nicht aus den Unterlappenarterien.

gebessert	gleichgeblieben	verschlechtert
41 (Pat. 3)	59 (Pat. 6)	60 (Pat. 9)
36 (Pat. 7)	36 (Pat. 8)	
15 (Pat. 4)		

Tab. 12: Entwicklung der lungenszintigraphischen Befunde und Alter der Patienten bei postoperativer und späterer Kontrolle.

Fall	Beschwerden	Körperl. Unters.	EKG	Rö	Sz.	Spirometrie
1	-	-	-	-	+	
2	-	-	-	+	+	
3	+	-	-	-	+	
4	-	-	-	+	+	
5	+	-	-	+	+	+
6	-	-	-	-	+	
7	-	-	-	-	+	
8	-	-	-	-	+	
9	+	-	-	-	+	+
gesamt (n)	3	0	0	3	9	

Tab. 13: Häufigkeit des Auftretens von Spätfolgen nach Lungenarterienembolektomie (n = 9)

10.3 In der Literatur mitgeteilte Ergebnisse

Die Berichte über apparativ gewonnene Spätergebnisse nach Lungenarterienembolektomie in der Literatur sind selten. Es überwiegen Falldarstellungen, in denen die Patienten postoperativ nur klinisch untersucht wurden. So berichten etwa COOLEY und BEALL (11) und SHARP (48), daß es ihren ersten 1961 operierten Patienten 5 und 6 Wochen bzw. 5 Monate postoperativ gut ging und sie asymptomatisch waren. Gleiches geben BAKER (3) und SAUTTER et al. (39) an. MAKEY und BLISS (30) berichten, daß bei zwei embolektomierten Patienten einige Monate nach der Operation lediglich eine mäßige Dyspnoe bei einer 57 jährigen Frau bestand.

So eindrucksvoll diese Aussagen angesichts der schweren Operation auch sein mögen, können sie doch nicht voll befriedigen. Sie geben zum Beispiel keine Auskunft darüber, inwieweit es gelungen ist, intraoperativ die Lungenstrombahn wieder zu öffnen, und ob minderperfundierte Bezirke zurückgeblieben sind, die zwar aktuell keine Beschwerden verursachen, die aber durchaus als Ausgangspunkt für spätere Erkrankungen eine Rolle spielen können.

Speziell zur Klärung der ersten Frage haben LIMBOURG et al. (28) "die Beeinflussung der Hämodynamik des kleinen Kreislaufes und der pulmonal-vaskulären Obstruktion durch die Embolektomie" untersucht. Sie konnten bei neun Patienten mit massiver Lungenembolie im Mittel 19 Tage postoperativ eine Rechtsherkatheterisierung und eine Pulmonalisangiographie durchführen und die gewonnenen Daten mit präoperativen vergleichen. Hierbei zeigte es sich, daß bei allen Patienten eine statistisch gesicherte Besserung zu verzeichnen war. Der Perfusionsdefekt hatte um 82%, der objektive Schweregrad um 74% des präoperativen Befundes abgenommen. Daneben wurde eine Abnahme der Weite der zentralen Pulmonalarterie gesehen.

Auch die Pulmonalarterienmitteldrucke hatten sich von präoperativ im Mittel 34,3 mm Hg auf postoperativ im Mittel 14,6 mm Hg normalisiert. Nur bei einem Patienten fanden sich noch ein gering erhöhter Druck und ein signifikanter Perfusionsdefekt, bei einem weiteren Patienten nur ein Perfusionsdefekt, wobei hier ein Rezidiv nachgewiesen werden konnte.

Diese Untersuchung zeigt, daß es in allen Fällen gelungen war, die Lungenstrombahn weitgehend wieder zu öffnen.

Zu dem gleichen Ergebnis kamen BERGER (7), der drei Patienten 10 bis 14 Tage postoperativ untersuchte und jeweils

normale Pulmonalarteriendrucke und unauffällige Angiogramme fand, und FLEMMA et al. (18), die bei einem Patienten postoperativ ebenfalls keine pathologischen Befunde mehr erheben konnten. STANSEL et al. (50) untersuchten vier embolektomierte Patienten und erhoben einmal einen normalen Befund; dreimal waren kleinere periphere Verschlüsse zurückgeblieben. Die rechtsventrikulären Drucke hatten sich jeweils normalisiert.

Die meisten Nachuntersuchungen wurden mit Hilfe der Lungenszintigraphie durchgeführt. Die Ergebnisse sind ähnlich gut. So fanden MATHIVAT et al. (32), CACHERA et al. (9), SCHEININ et al. (40) und LANGLOIS (26) bei insgesamt sechs Patienten keine Perfusionsstörungen. Zweimal war auch eine Angiographie angefertigt worden. Diese ergab ebenfalls normale Befunde.

Über eine Nachuntersuchung bei sieben zwischen 1967 und 1969 embolektomierten Patienten berichteten HAZAN et al. (21). Sechs dieser Patienten waren postoperativ klinisch völlig unauffällig. Bei einem hatte präoperativ ein Koma mit Dezerebrationszeichen bestanden. Hier waren minimale neurologische Folgen zurückgeblieben. Lediglich bei einem Patienten war der Erfolg nicht zufriedenstellend. Es bestand eine erhebliche Dyspnoe. Grund hierfür war eine intraoperativ festgestellte Pleuraverwachsung links, die es unmöglich machte, die linke Lunge manuell auszupressen. Das Lungenszintigramm zeigte eine rechts fast normale, links jedoch stark verminderte Perfusion.

Dieser Befund könnte die Notwendigkeit unterstreichen, intraoperativ die Lungenflügel "auszumelken", um auch periphere Emboli entfernen zu können.

Bei drei weiteren Patienten war das Szintigramm unauffällig, einmal war eine geringe einseitige Perfusionsminderung

zu sehen. Auch hier also durchaus befriedigende Ergebnisse!

Weitere lungenszintigraphische Untersuchungen liegen vor von TURNIER et al. (53), die bei zwei von drei Langzeitüberlebenden in einem Fall röntgenologisch und in einem Fall szintigraphisch zurückgebliebene Gerinnsel feststellten, und von LAURIDSEN und NERSTRØEM (27), die zwei Patienten untersuchten und dabei einmal eine leichte Perfusionsminderung in einem Lungenlappen sahen.

Aus jüngster Zeit berichten LO et al. (29) von sieben embolektomierten Patienten, von denen vier im Mittel 10 Monate postoperativ szintigraphisch nachuntersucht werden konnten. Hierbei waren die Perfusionsverhältnisse in drei Fällen unauffällig, einmal lag ein Perfusionsausfall vor. Dieser hatte seine Ursache in einem abgeheilten Lungenabszess, welcher sich, möglicherweise als Spätkomplikation, ein Jahr postoperativ entwickelt hatte. Sechs Patienten waren kardiopulmonal beschwerdefrei, bei einem Patienten bestand eine Herzinsuffizienz.

10.4 Indikation zur Embolektomie

Ist die Diagnose einer massiven Lungenembolie gesichert, stellt sich die Frage des weiteren Vorgehens. Es kann prinzipiell chirurgisch durch Embolektomie oder konservativ durch Thrombolyse behandelt werden. Diese Entscheidung sollte in jedem Fall schnell getroffen werden, da sich die Prognose für beide Verfahren rasch verschlechtert.

LIMBOURG et al. (28) konnten ihre eigenen Ergebnisse nach Embolektomie mit den Ergebnissen anderer Autoren nach Thrombolyse vergleichen. Hierbei stellte sich die Embolektomie als etwas vorteilhafter heraus. Unter anderen

Kriterien betrug die Abnahme des objektiven Schweregrades bei den embolektomierten Patienten 74% gegenüber 44% bei den 24 Stunden thrombolytisch behandelten Patienten. Dieser Vorteil sollte unter Abwägung des Operationsrisikos genutzt werden.

Als Indikation zur Operation geben SCHULTE und KÖRFER (46) die in Tabelle 14 aufgeführten Kriterien an. Sie befinden sich hierbei weitgehend in Übereinstimmung mit LIMBOURG et al. (28), SCHRAMM et al. (42) und SALZMANN et al. (38). Die von SCHULTE und KÖRFER angegebenen Kontraindikationen zeigt Tabelle 15.

Ist die Indikation zur Operation nicht gegeben, entweder, weil die Kriterien hierfür nicht erfüllt sind, Kontraindikationen bestehen oder einfach aus technischen Gründen eine Operation nicht durchgeführt werden kann, muß die Thrombolyse mit Streptokinase oder Urokinase zur Anwendung kommen. SCHULTE und KÖRFER weisen jedoch darauf hin, daß der Behandlungsspielraum auch hierfür durch die in Tabelle 16 aufgeführten Kontraindikationen erheblich eingeschränkt ist.

Gesicherte Diagnose (Vorgeschichte, Klinik, Rö.-Thorax, Pulmonalisangiographie)
Verlegung von über 50% des Pulmonalarterien(PA)-Gefäßsystems
Erhöhung des PA-Mitteldrucks > 30 mm Hg (RVEDP > 10 mm Hg)
Klinische Zeichen des Schocks (RR < 90 mm Hg, Urin < 20 ml/Std., art. PO_2 60-80 mm Hg)
Keine Besserung der klinischen Situation bei intensiver Therapie
Kreislaufstillstand (externe, interne Herzmassage; Intubation)

Tab. 14: Operationsindikation bei massiver Lungenembolie. (n. SCHULTE und KÖRFER (46)

Alter über 70 Jahre (nicht obligat)
Kardiopulmonale Insuffizienz bereits vor massiver LE
Pulmonalarteriendruck über 70 mm Hg
Rezidivierende periphere LE
Fortgeschrittene maligne Prozesse
Blutungen nach Verletzungen und Erkrankungen
Gerinnungsstörungen

Tab. 15: Kontraindikationen zur pulmonalen Embolektomie (n. SCHULTE und KÖRFER (46))

Hypertonie (systolisch > 200, diastolisch > 100 mm Hg)
Intestinal-Blutungen (ulcus ventriculi oder duodeni, Hämorrhoiden)
Harnwegs-Blutungen
Streptokokken-Infektionen
Pulmonale Infektionen
Hämorrhagische Diathesen
Zustand nach lumbaler Aorto-Arteriographie
Frischoperierte Patienten
Gravidität (bis 3. Monat)
Zerebrale Durchblutungsstörungen, zerebrale Metastasen
Leberzirrhose

Tab. 16: Kontraindikationen der Thrombolyse-Therapie (N. SCHULTE und KÖRFER (46)

Prinzipiell sollte zur Rezidivprophylaxe ein Eingriff an der Vena cava inferior vorgenommen werden. Diese kann total oder subtotal ligiert werden oder es können Filter eingesetzt werden. Die partielle Ligatur hat, wie unter anderen MULCH et al. (35) gezeigt haben, oft nur geringe Abflußstörungen zur Folge. Im eigenen Krankengut kam es nur in einem von fünf Fällen mit partieller Ligatur zu Beschwerden. Möglicherweise unmittelbar postoperativ auftretende Schwellungen und Schmerzen klingen meist spontan nach Ausbildung eines Kollateralkreislaufes wieder ab.

10.5 Diskussion der eigenen Ergebnisse mit denen in der Literatur

Beim Vergleich der eigenen mit den in der Literatur mitgeteilten Nachuntersuchungsergebnissen fällt eine Diskrepanz auf. Während die eigenen Szintigramme ausnahmslos, wenn zum Teil auch nur geringe, Perfusionsstörungen zeigen, wird von anderen Autoren in über der Hälfte der Fälle über unauffällige Befunde berichtet (9, 21, 26, 27, 29, 32, 40). Allerdings sind nur in wenigen Fällen die entsprechenden Szintigramme vollständig veröffentlicht worden. Meist werden lediglich ausgewählte Aufnahmen stellvertretend gezeigt, so etwa bei LO (29) und HAZAN (21).

Diese Unterschiede der eigenen Ergebnisse mit denen anderer Autoren können zum Teil in den typischen Eigenheiten der Lungenperfusionsszintigraphie gesehen werden.

Hierzu einige Bemerkungen. Die Durchblutung der Lunge entspricht etwa dem hydrostatischen Druck. Im Stehen ist dieser über den basalen Lungenabschnitten ungefähr doppelt so hoch wie über den apikalen. Diese Durchblutungsunter-

schiede gleichen sich im Liegen aus. Deshalb muß, um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten, die Injektion der mit Tc^{99} markierten Makroaggregate stets unter gleichen Bedingungen erfolgen. Am besten wird im Stehen injiziert, um die physiologischen Durchblutungsverhältnisse zu erfassen. Erfolgt die Injektion im Liegen, werden die basalen Lungenkapillaren in geringerem Ausmaß durch die Makroaggregate embolisiert, als es der Wirklichkeit entspricht.

Die Messung der Verteilung der Radioaktivität in der Lungenstrombahn erfolgte in der Vergangenheit und auch heute oft noch mit bewegtem Detektor in der sogenannten Scanner-Szintigraphie. Hierbei tastet der Szintillationskristall mäanderförmig Punkt für Punkt die Aktivitätsverteilung ab. Die Aufzeichnung erfolgt im Maßstab 1 : 1 entweder als Schwarz-weiß-Szintigramm oder als Farb-Szintigramm. Beim Schwarz-weiß-Szintigramm entspricht die Strichdichte, beim Farbszintigramm die Farbabstufung der Aktivität. Bei beiden Szintigrammen kann keine quantitative Aussage gemacht werden. Es kann allenfalls mit Bezeichnungen wie "mäßig", "wenig" oder "kaum vermindert" gearbeitet werden. Mit modernen Verfahren, etwa der Sequenzszintigraphie mit der Gammakamera, können auch dynamische Aufnahmen angefertigt werden, die gleichzeitig eine Quantifizierung der Befunde ermöglichen.

Zieht man noch Fehlermöglichkeiten in Betracht wie etwa eine unterschiedliche Registriergeschwindigkeit, die, wenn sie zu niedrig ist, kleinere Impulsraten fälschlicherweise hervorhebt, wird verständlich, daß Szintigramme unterschiedlicher Systeme und verschiedener Untersucher sich nur sehr beschränkt vergleichen lassen.

Hinzu kommt noch, daß die Szintigraphie so hochempfindlich

ist, daß schon geringste Veränderungen an der Lunge, die ursächlich mit der Embolektomie gar nichts zu tun haben, zu pathologischen Befunden führen können. Es ist also nicht immer leicht zu entscheiden, ob es sich bei einem Befund um die Folge der Operation handelt oder nicht.

Eine in quantitativer Hinsicht bessere Aussage bietet die Pulmonalisangiographie. Es ist jedoch meist nicht möglich, die Patienten zu dieser invasiven Untersuchung zu bewegen.

11. ZUSAMMENFASSUNG

Von 1967 bis 1979 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf einundzwanzig Patienten mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation embolektomiert. Von zehn Langzeitüberlebenden wurden neun im Mittel 36 Monate postoperativ klinisch, röntgenologisch, elektrokardiographisch und szintigraphisch nachuntersucht. Die Patienten waren zwischen 15 und 65 Jahre, im Mittel 45 Jahre, alt.

Beschwerden, die auf die Lungenembolie zurückgeführt werden müssen, wurden von drei Patienten geäußert. Es handelte sich jeweils um eine Dyspnoe, die bei einem Patienten stark ausgeprägt war. Im EKG fanden sich keine Hinweise auf Operationsfolgen. Die Röntgenaufnahme des Thorax ergab bei zwei Patienten geringe Lungeninfarkte, die durch die Embolie verursacht worden waren. Im Lungenperfusionsszintigramm zeigten sich bei allen Patienten Perfusionsstörungen unterschiedlichen Ausmaßes. Perfusionsausfälle waren nicht zu sehen. Beide Lungenflügel waren gleich häufig betroffen, die Unterlappen waren bevorzugt.

Auf Grund von unmittelbar postoperativ angefertigten Lungenszintigrammen konnte gezeigt werden, daß sich die Perfusionsverhältnisse bei drei von sechs Patienten bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch deutlich gebessert hatten. Einmal lag eine Verschlechterung vor.

Wegen der bei allen Patienten gefundenen Minderdurchblutung einzelner Lungenabschnitte mußte gefolgert werden, daß in allen Fällen Thromben in der Lungenstrombahn zurückgeblieben waren.

In der Literatur konnten vereinzelte Berichte über angiographische und szintigraphische Nachuntersuchungen gefunden werden. Die mitgeteilten Ergebnisse waren befriedigend,

nur vereinzelt wurde über Füllungsdefekte beziehungsweise über Perfusionsstörungen berichtet. Die szintigraphischen Befunde müssen jedoch besonders kritisch betrachtet werden, da gerade hier zahlreiche äußere und innere Faktoren in die Bewertung mit eingehen, die primär mit der ursächlichen Erkrankung gar nichts zu tun haben.

Bei gesicherter Diagnose und Vorliegen bestimmter Kriterien sollte bei Fehlen von Kontraindikationen die Indikation zur Embolektomie gestellt werden. Bei in jüngster Zeit durchgeführten Vergleichen mit der Thrombolyse konnte ein besseres Ergebnis nach chirurgischer Therapie festgestellt werden.

12. LITERATUR

(1) Abernethy, E.A., Hartsuck, J.M.:
Postoperative pulmonary embolism:
A prospective study utilizing low dose heparin.
Amer. J. Surg. 128:739-742 (1974)

(2) Allen, E.V., Barker, N.W., Hines, E.A.:
Thrombophlebitis and Pulmonary Embolism.
in: Peripheral Vascular Diseases.
Hrsg. von E.V. Allen et al.
2. Aufl. Philadelphia, W.B. Saunders Co.
(1955)

(3) Baker, R.R.:
Pulmonary embolism.
Surgery 54:687-691 (1963)

(4) Becker, H.-M., Schmidt, K.:
Zum Problem der chirurgischen Thromboembolieprophylaxe.
Münch. med. Wschr. 108:431-437 (1966)

(5) Belding, H.H.:
Use of Anticoagulants in the Prevention of Venous Thromboembolic Disease in Postoperative Patients.
Arch. Surg. 90:566-573 (1965)

(6) Benichoux, R.:
Surgical treatment of massive pulmonary embolism: Report of 22 cases of Trendelenburgs operation.
J. Int. Chir. 11:464-491 (1951)

(7) Berger, R.L.:
Pulmonary embolectomy with preoperative circulatory support.
Ann. Thorac. Surg. 16:217-227 (1973)

(8) Bühlmann, A.A.:
Atmung.
in: Klinische Pathophysiologie.
Hrsg. von W. Siegenthaler
3. Aufl. Stuttgart, Thieme (1976)

(9) Cachera, J.P., Gandjbbakhch, I., de Biase, H., Guery, J., Lissac, J., Maurice, P., Dubost, Ch.:
Embolectomie pulmonaire sous circulation extra-corporelle chez une femme enceinte de sept mois.
Mem. Acad. Chir. 93:607-616 (1967)

(10) Churchill, E.D.:
Mechanism of death in massive pulmonary embolism: With comments on the Trendelenburg operation.
Surg. Gynecol. Obstet. 59:513-517 (1934)

(11) Cooley, D.A., Beall, A.C.:
A technic of pulmonary embolectomy using temporary cardio-pulmonary bypass.
J. cardiovasc. Surg. (Torino) 2:469-476 (1961)

(12) Coon, W.W., Coller, F.A.:
Clinicopathologic correlation in thrombo-embolism.
Surg. Gynecol. Obstet. 109:259-269 (1959)

(13) Covey, F.S., Sherman, L., Baue, A.E.:
Low-dose heparin in postoperative patients: A prospective, coded study.
Arch. Surg. 110:1021-1026 (1975)

(14) Cruveilhier, J.:
Anatomie Pathologique du Corps Humaine (Paris, 1829).

(15) Ekesparre, W.v.:
Zur Frage der Thrombembolie unter der Berücksichtigung der Häufigkeit und Verhütung auf Grund des Tübinger Krankengutes von 1928-1948.
Tübingen, Med. F., Inaug.-Diss. (1951)

(16) Encke, A., Linder, F., Schmitz, W., Storch, H.H., Trede, M., Senft, F.:
605 tödliche Lungenembolien an der Heidelberger Chirurgischen Universitätsklinik während der letzten 50 Jahre (1915-1964) mit einer Statistik erfolgreich durchgeführter Trendelenburgscher Operationen.
Chirurg 37:145-150 (1966)

(17) Fleichner, F.G.:
Observations on the Radiologic Changes in Pulmonary Embolism.
in: Pulmonary Embolic Disease.
Hrsg. von A.A. Sasahara, M. Stein
New York, Grune and Stratton (1965)

(18) Flemma, R.J., Young, W.G., Wallace, A., Whalen, R.E., Freese, J.:
Feasibility of Pulmonary Embolectomy: A case report.
Circulation 30:234-236 (1964)

(19) Freimann, D.G., Suyennoto, J., Wessler, S.:
Frequency of pulmonary thrombembolism in man.
N. Eng. J. Med. 272:1278-1280 (1965)

(20) Greenfield, L.J., Bruce, T.A., Nichols, N.B.:
Transvenous pulmonary embolectomy by catheter device.
Ann. Surg. 174:881-886 (1971)

(21) Hazan, E., Neveux, J.Y., Bloch, G., Logeais, Y., Vanetti, A., Dequirot, A., Cornu, P., Mathey, J.:
L'embolectomie pulmonaire: Une série de 8 cas opérés avec 7 succès.
Mém. Acad. Chir. 96:113-126 (1970)

(22) Herberg, D., Geisler, L.:
Krankheiten der Atemwege und der Lunge.
in: Innere Medizin.
Hrsg. von G. Schettler
Stuttgart, Thieme (1976)

(23) Kirschner, M.:
Ein durch die Trendelenburgsche Operation geheilter Fall von Embolie der Art. Pulmonalis.
Arch. klin. Chir. 133:312 (1924)

(24) Laennec, R.T.H.:
Traité de l'auscultation mediate et des maladies des poumons et du coeur.
Paris (1819)

(25) Lahnborg, G., Friman, L., Bergstrom, K., Lagergren, H.:
Effect of low-dose heparin on incidence of postoperative pulmonary embolism detected by photoscanning.
Lancet March. 329-331 (1974)

(26) Langlois, J., Binet, J.-P., Le Brigand, H., Merlier, M., Vanderpooten, Cl., Conso, J.-F., Bloch, G.:
Deux cas d'embolie pulmonaire aigüé massive après pneumonéctomie opérée avec succès sous circulation extra-corporelle.
Mém. Acad. Chir. 96:133-142 (1970)

(27) Lauridsen, P., Nerstrøm, B.:
Pulmonary Embolectomy: Three cases operated on with the aid of cardiopulmonary bypass.
Dan. Med. Bull. 17(3):109-12 (1970)

(28) Limbourg, P., Just, H., Lang, K.F., Satter, P.:
Ergebnisse der Embolektomie bei massiver Lungenembolie.
Dtsch. med. Wschr. 102-649-654 (1977)

(29) Lo, H.P., Bardos, P., Minale, C., Meyer-Erkelenz, J.D., Messmer, B.J.:
Surgical Therapy of Pulmonary Embolism in Patients with Persistent Shock.
Thorac. cardiovasc. Surgeon 29:26-27 (1981)

(30) Makey, A.R., Bliss, B.P.:
Pulmonary Embolectomy: A review of five Cases with three survivals.
Lancet 2:1155-1158 (1966)

(31) Massion, W.H.:
The role of reflex hypotension in pulmonary embolism.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 288:109-117 (1966)

(32) Mathivat, A., Legendre, M., Epois, A.:
Traîtement chirurgical des embolies pulmonaires gravissimes (à propos de 3 nouveaux cas opérés avec succès.
Ann. Méd. interne 120 no 22:761-774 (1969)

(33) McIntyre, K.M., Sasahara, A.A.:
The hemodynamic response to pulmonary embolism in patients without prior cardiopulmonary disease.
Am. J. Cardiol. 28:288-293 (1971)

(34) Moses, D.C., Silver, T.M., Bookstein, J.J.:
The complementary roles of chest radiography, lungscanning and selective pulmonary angiography in the diagnosis of pulmonary embolism.
Circulation 49:179-188 (1974)

(35) Mulch, J., Scheld, H.H., Hehrlein, F.W.:
The Place of Trandelenburgs Procedure in the Treatment of Acute Pulmonary Embolism.
Thorac. cardiovasc. Surgeon 29:11 (1981)

(36) Ravdin, I.S., Kirby, C.K.:
Experiences with ligation and heparin in thromboembolic disease.
Surgery 29:334-341 (1951)

(37) Sagar, S., Koshi, M.M.:
Low-dose heparin prophylaxis against pulmonary embolism.
Brit. J. Surg. 62:163 (1975)

(38) Salzmann, G., Kreutzer, E., Brunner, L., Hügel, W., Reichardt, B., Klinner, W.:
Chirurgische Behandlung der Lungenembolie.
Dtsch. med. Wschr. 99:2448-2456 (1974)

(39) Sautter, R.D., Lawton, B.R., Magnin, G.E., Emanuel, D.A.:
Pulmonary Embolectomy: Report of a Case with Preoperative and Postoperative Angiograms.
New. Engl. J. Med. 269:997-999 (1963)

(40) Scheinin, T.M., Inberg, M.V., Vapaavuori, M., Wegelius, U.:
Pulmonary embolectomy in acute and recurrent massive embolism.
Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 3:125-133 (1969)

(41) Schepping, M., Breddin, K.:
Die Lungenembolie.
Therapiewoche 25:1587-1599 (1975)

(42) Schramm, G., Vogel, W., Heberer, G.:
Pulmonale Embolektomie mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation.
Chirurg 44:200-207 (1973)

(43) Schulte, H.D.:
Lungenarterienembolie: Chirurgische Aspekte.
Dt. Ärztebl. 2:85-90 (1979)

(44) Schulte, H.D., Bircks, W., Rivas-Martin, J.:
Chirurgische Behandlung der Lungenembolie - Erfahrungen aus fast 20 Jahren.
Med. Welt 28:1004-1007 (1977)

(45) Schulte, H.D., Falke, K., Kreutzberg, B., Spiller, P.:
Verschluß einer linkskoronaro-pulmonal-arteriellen Fistel anläßlich pulmonaler Embolektomie.
Thoraxchirurgie 26:418-421 (1978)

(46) Schulte, H.D., Körfer, R.:
Probleme der Indikationsstellung zur pulmonalen Embolektomie.
Atemw.-Lungenkrkh. 3:115-118 (1981)

(47) Schwiegk, H.:
Der Lungenentlastungsreflex.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 236:206 (1935)

(48) Sharp, E.H.:
Pulmonary embolectomy: Successful removal of a massive pulmonary embolus with the support of cardiopulmonary bypass: A case report.
Ann. Surg. 156:1-4 (1962)

(49) Smith, G.T., Dexter, L., Dammin, G.J.:
Postmortem Quantitative Studies in Pulmonary Embolism.
in: Pulmonary Embolic Disease.
Hrsg. von A.A. Sasahara, M. Stein
New York, Grune and Stratton (1965)

(50) Stansel, H.D., Hume, M., Glenn, W.L.:
Pulmonary Embolectomy.
N. Engl. J. Med. 176:717-721 (1967)

(51) Stein, P.D., Dalen, J.E., McIntyre, K.M., Sasahara, A.A., Wenger, N.K., Willis, P.W.:
The electrocardiogram in acute pulmonary embolism.
Prog. Cardiovasc. Dis. 17:247-257 (1975)

(52) Trendelenburg, F.:
Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie.
Arch. klin. Chir. 86:686 (1908)

(53) Turnier, E., Hill, J.D., Kerth, W.J., Gerbode, F.:
Massive pulmonary embolism.
Amer. J. Surg. 125:611-622 (1973)

(54) Ulmer, W.T., Reichel, G., Nolte, D.:
Die Lungenfunktion, Physiologie und Pathophysiologie, Methodik.
Stuttgart, Thieme (1976)

(55) Urokinase Pulmonary Embolism Trial:
A National Cooperative Study.
Circulation 47 (Supp. II) (1973)

(56) Virchow, R.:
Über die Verstopfung der Lungenarterie.
Neue Notizen auf Geb. der Natur u. Heilk. 37:26 (1846)

Lebenslauf

Am 12. Januar 1952 wurde ich in Saarbrücken geboren als Sohn des heutigen Forstdirektors a. D. Paul Mohr und dessen Ehefrau Elisabeth Mohr, geb. Kreber.

1959 wurde ich in Saarbrücken eingeschult. Ich besuchte drei Jahre die dortige Volksschule. 1962 wechselte ich auf die Volksschule in Homburg/Saar über. Nach Beendigung der vierten Klasse wurde ich in das Knabenrealgymnasium Homburg aufgenommen. Hier legte ich 1972 die Reifeprüfung ab.

Von Oktober 1972 bis Juli 1975 studierte ich an der Universität Freiburg Forstwirtschaft.

Im Herbst 1975 wurde ich an der Technischen Hochschule Aachen zum Studium der Humanmedizin zugelassen. Dort legte ich im August 1977 die Ärztliche Vorprüfung und im August 1978 den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab. 1978 wechselte ich an die Universität Düsseldorf und legte dort im August 1980 den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und im November 1981 den dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung ab.

Am 3. Dezember 1981 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Ich danke Herrn Professor Dr.H.D.Schulte
für die Überlassung des Themas sowie für
seine freundliche Unterstützung bei der Arbeit.